

Acta Genetica et Statistica Medica

In association with

Otto L. Mohr

Professor of Anatomy, Oslo

Tage Kemp

Professor of Human Genetics,
Copenhagen

edited by:

Gunnar Dahlberg

Head of the State Institute of Human Genetics and Race Biology, Uppsala

Vol. II

1951

Fasc. 1

Index

Genetics of Convergent Strabismus. By <i>Gunnar Dahlberg</i> and <i>W. Nordlöv</i> . . .	1
Mental Deficiency. Part I. By <i>Gunnar Dahlberg</i>	15
Observations on Hereditary Somatic Diseases in Finland and their Importance in the Medical Marriage Guidance. By <i>A. E. Heino</i> and <i>K. K. Niemineva</i> . . .	29
A Note on Drinking and Drunkards in Sweden. By <i>Gunnar Dahlberg</i> . . .	36
Chronic Rheumatic Arthritis and Housing Conditions. By <i>Gunnar Dahlberg</i> and <i>Ivan Grubb</i>	42
Karies, Gravidität und Laktation. Von <i>Bertil Dahlberg</i>	56
<hr/>	
Index Vol. I. nach / après / after	82



BASEL (Switzerland)

S. KARGER

NEW YORK

Printed in Switzerland

The „*Acta Genetica et Statistica Medica*“ is issued quarterly. Each issue has approximately 96 pages. The annual subscription rate is Swiss frs. 44.—.

No payment is made for contributions, but 50 reprints of the article will be sent to the author free of charge. Extracopies, if desired, will be supplied at a special rate. The cost of the engravings will be borne by the publishers, provided the figures and graphs are suitable for reproduction and do not exceed a reasonable number. Otherwise the author after due notification, will be charged with the additional cost. Articles will be printed in English, French, and German, with summaries of about 10 lines. As a rule only original papers can be accepted.

All manuscripts and reviewer's copies should be addressed to *Gunnar Dahlberg*, State Institute of Human Genetics and Race Biology, Uppsala (Sweden). Corrected proofs, however, as well as enquiries concerning subscriptions and notices, should be sent to the publishers, *S. Karger Ltd.*, Holbeinstrasse 22, Basle (Switzerland).

Les „*Acta Genetica et Statistica Medica*“ paraissent en fascicules trimestriels d'environ 96 pages. Le prix de l'abonnement annuel est de frs. suisses 44.—.

Les collaborateurs reçoivent à titre d'honoraires pour leurs travaux originaux 50 tirages à part gratuits. Les tirages à part supplémentaires seront facturés à un prix modéré. La maison d'Édition se charge des frais de clichés à condition qu'elle reçoive des originaux se prêtant à la reproduction et dont le nombre ne dépasse pas la mesure strictement nécessaire. Autrement les frais supplémentaires seront, après avertissement, à la charge de l'auteur. Les travaux pourront être rédigés en langue anglaise, française ou allemande et doivent être suivis d'un court résumé d'environ 10 lignes. Ne seront acceptés en principe que des travaux originaux inédits.

Tous es manuscrits et ouvrages à analyser sont à adresser au Prof. Dr. *Gunnar Dahlberg*, State Institute of Human Genetics and Race Biology, Uppsala (Suède). Les épreuves corrigées, de même que toute correspondance concernant les abonnements et la publicité sont à adresser à *S. Karger S. A.*, Editeurs, Holbeinstrasse 22, Bâle (Suisse).

Die „*Acta Genetica et Statistica Medica*“ erscheinen vierteljährlich in Heften von etwa 96 Seiten zum Jahresabonnementspreis von Schweiz.-Fr. 44.—.

Mitarbeiter erhalten für ihre Originalarbeiten an Stelle eines Honorars 50 Sonderdrucke kostenfrei; weitere Separata gegen mäßige Berechnung. Die Kosten der Clichés übernimmt der Verlag, soweit reproduktionsfähige Vorlagen geliefert werden und die Zahl der Abbildungen das notwendige Maß nicht überschreitet. Andernfalls gehen die Mehrkosten zu Lasten des Autors und werden vorher mitgeteilt. Die Arbeiten können in englischer, französischer oder deutscher Sprache eingereicht werden und sind mit einer kurzen, etwa zehnzeiligen Zusammenfassung zu versehen. Es werden grundsätzlich nur unveröffentlichte Originalarbeiten angenommen.

Alle Manuskripte und Rezensionsexemplare sind zu richten an Prof. Dr. *Gunnar Dahlberg*, State Institute of Human Genetics and Race Biology, Uppsala (Schweden). Korrigierte Fahnen, sowie Zuschriften, Abonnemente und Inserate betreffend, sind an den Verlag *S. Karger A. G.*, Holbeinstrasse 22, Basel (Schweiz) zu senden.

GENETICS OF CONVERGENT STRABISMUS

by GUNNAR DAHLBERG and W. NORDLÖW

11275

Various factors have been discussed with regard to the causative mechanism of convergent strabismus. These factors fall into three main groups. The first group, *mechanical factors*, includes incompatibilities between the lengths of the eye-muscles of idiopathic genesis or due to contracture, e. g. following healed paresis of an eye-muscle; faulty alignment of the orbital sockets, etc. The second, *the refractive factor*, is based on a supernormally hyperopic refraction and on the physiological relation between accommodation and convergence. In the third group, *the fusional factor*, the important thing is the existence for any reason of reduced or absent fusional capacity. One of the authors (Nordlöw, 1942 and 1945) has evaluated the importance of the different factors at the time of onset of convergent strabismus. His investigations suggest that as a rule mechanical factors are of decisive importance.

It is obvious that in exceptional cases other factors also may be of decisive importance and that the strabismic mechanism in other respects may have various causes in different cases. This of course does not prevent the strabismus from having hereditary causes. If a case of strabismus is dependent on one or more factors, there is no reason why from hereditary points of view it should not be dependent on a gene affecting the function as well as mechanical circumstances and refraction. However, better reasons lead one to expect monohybrid heredity if a single mechanism is decisive. It should be emphasized, lastly, that the inheritance may be of different type in different families. Moreover, it is also possible that on one occasion the same gene may cause manifest strabismus and on another it may have no effect in consequence of a very good fusion.

Review of the Literature.

The investigations hitherto carried out concerning the heredity of strabismus have been based on cases that had not been properly analyzed with respect to the three main factors mentioned above.

Any investigation as to the extent to which such factors are inherited in parallel with the strabismus has naturally not been made, the reason being that it is extremely difficult to collect a sufficiently large number of cases which can be analyzed from the point of view of these factors.

That squinting may recur through different generations of the same family is a long known fact. And in conformity with this a number of *pedigrees* of such families have been published. Thus, for example, *von Sicherer* (1907) has published a family with esotropia through 4 generations in 16 persons. In 1909 *Sicherer* published data on another family with 16 cases of strabismus through 3 generations. The only thing that may be said on the basis of these studies is that squinting is not dominant, as strabismic children may have healthy parents.

Rodin (1926) has published another family with 4 cases of strabismus. The mother had convergent strabismus, whereas 3 children had divergent strabismus.

Sha (1935) has published 2 families with 5 cases in the first and in the second 4 cases of convergent strabismus. He has expressed the opinion that strabismus is a recessive characteristic and only to a small extent depends on refractive anomalies.

Naturally the value of these reports is rather limited. One reason is that convergent strabismus may be inherited in one manner in some families and in another manner in others. It should be remembered, furthermore, that families of this type represent an accumulation of cases which may give faulty impressions of the inheritance. If, for example, it is required to show that divorces are hereditary, it will surely be possible to find families in which divorces are accumulated at random so as to suggest inheritance. The same may be the case as regards strabismus. For natural reasons solitary cases of squinting are thought less interesting and therefore they are not published. The selective factor in publishing family pedigrees is difficult to evaluate. Therefore, such families can only be expected to afford a more or less indefinite indication as to whether strabismus is hereditary.

Larger, *statistically* treated sets of cases which have in no way been subjected to selection are more valuable. Such materials are collected by commencing with strabismic children and then going backwards to find out how often strabismus recurs in the families.

A position intermediate between family investigations and representativity investigations characterizes *Clausen's* (1922) work in which he published 12 pedigrees through 4–5 generations, illustrating the heredity of strabismus with unequivocal force, as the author says. However, the author furnishes too few facts to make proper evaluation of the material possible. At any rate he seems to have no definite opinion of how strabismus is inherited.

A study by *Worth* (1901) illustrates the matter better. He sets out from 1278 cases. Of 1028 of these cases he was able to obtain genealogical information. The father, mother, sisters or brothers of the patient were strabismic in not less than 527 cases, i.e. in about 51 per cent. Thus, this study more definitely suggests that convergent strabismus should be inherited, whereas it naturally yields no information concerning the exact hereditary mechanism. Nor would that have been feasible at the time.

A study by *Cohn* (1904) also gives the impression of inheritance. He reports strabismus in 183 relatives of 805 strabismic persons, proving, he maintains, heredity in at least 23 per cent of the cases. He naturally takes into consideration that several of the others may have strabismic relatives even if he was unable to find them. At that time, besides, it was usually held that a disease was not hereditary unless there was a similar case in the family. 143 of the 183 relatives had the disease.

Several, especially early authors have similarly published figures for the frequency in the families. Some of these are given in table 1.

Table 1. Survey of literature concerning families with strabismus.

Author	Year	Number of cases	% in family
<i>Holthouse</i>	1897	120	30
<i>Worth</i>	1901	1028	51
<i>Cohn</i>	1904	805	23
<i>Wendell</i>	1904	166	33
<i>Jensen, cit. Wendell</i>	1905	—	70
<i>Lang and Barrett, cit. Wendell</i>	—	—	28.5
<i>Worth</i>	1905	—	8.9
<i>Lagrange and Moreau</i>	1907	562	43
<i>Reber</i>	1915	75	68
<i>Wendell</i>	1915	75	73

Obviously, the figures in the table are useless for a more exact analysis of the inheritance. The figures obtained will be influenced by how far out in the family the examination was carried. If the general incidence of strabismus is 2 per cent, it can be computed that an examination of on an average 25 relatives of every strabismic test person will show that 60 per cent of the test persons have no strabismus in their families, provided that the disorder occurs at random and is not inherited. In the remaining 40 per cent strabismus will be found in at least one case. If instead 50 relatives are examined per test person, the corresponding figures will be 36 per cent without the disorder in the family and 64 per cent with it. If 100 relatives are examined, the corresponding figures will be 13 per cent and 87 per cent. The variation of the figures in the above table is therefore only to be expected. On the whole, they give the impression that strabismus often is hereditary, although they afford no basis for deciding the type of heredity.

Two authors, however, state how often parents of squinting children have strabismus themselves. These authors are *Cohn* (1904) and *Lagrange and Moreau* (1907), the former finding that 4.3 per cent of 1010 parents are strabismic; out of 1124 parents the latter find 3.5 per cent who squint. The figures seem to agree well and they give the impression that genes are of some importance, but that it cannot be a matter of uniform monohybrid dominance.

A publication by *Czellitzer* (1922) is far more informative. He found that strabismus occurs in 15.5 ± 1.7 per cent of the brothers and sisters of strabismics if none of the parents had the disease. He has apparently corrected the figures by means of Weinbergs Geschwister-Methode. Distinguishing between convergent and divergent strabismus, he obtains the following figures:

For convergent strabismus, if none of the parents has strabismus.	$15.1 \pm 1.7 \%$
For convergent strabismus, if one parent has strabismus	$40.0 \pm 6.7 \%$
For divergent strabismus, if none of the parents has strabismus.	$11.0 \pm 7.0 \%$
For divergent strabismus, if one parent has strabismus	$7.2 \pm 2.0 \%$

He draws the conclusion that convergent strabismus cannot be inherited like a simple mendelian characteristic. He then goes on to assume that it is dependent on two hereditary genes. He considers that computations based on this assumption show fairly good agreement with his figures. He further finds out how often parents of strabismics are related, obtaining the figure 6.0 ± 1.45 per cent. The corresponding figure for the population of Prussia is put at 0.65 per cent. This last piece of information is especially conclusive in proving that it is a matter of some form of not dominant inheritance.

When the genetics of convergent strabismus are to be analyzed, its frequency in the population must be known. The frequency, however, depends partly upon the age at which the children are examined and partly upon the extent to which it disappears because of operation, or heals spontaneously. These two factors have been taken into account by Nordl w who has found that convergent strabismus in 7 year olds occurs in 2.6 ± 0.30 per cent. This result agrees well with the 2.3 per cent found by Worth (1901). Cases of periodic strabismus, though, are inadequately represented. Nordl w (1942) has shown that about 20 per cent of convergent strabismus is periodic in the ages 0-9 years. It is accordingly justified to regard the above figure of 2.6 per cent as a minimum figure. The actual figure is probably close to 3 per cent.

Material.

Since strabismus is a very troublesome and noticeable failing, it is usually of interest to the patient to find out if there are any cases of it in the family. Consequently parents of squinting children usually are able to supply fairly complete information on this point. For the present investigation we have had access to two materials.

I. A material collected on the basis of cases examined by Doctor W. Nordl w for his work „ ber den Entstehungsmechanismus des Einw rtsschielens“ (1942). This material appears to be very reliable. Its advantage is that it furnishes complete data on the type of strabismus in the test persons. The data were collected by interrogating the patients' parents.

II. The second material comprises replies to written queries sent by the State Institute of Human Genetics and Race Biology to former patients of the ophthalmiatric clinic at the University Hospital. This collection was made because of an investigation by Professor Ernst

B r ny, the object of which was to ascertain whether strabismus to any extent might be due to reduced vision which in turn was due to hemorrhages in the retina or other factors in connection with difficult deliveries. The information thus obtained may not be as reliable as that in the former material. The two materials were consequently kept apart in the analysis.

Numerical Results.

In the first place we have related the frequencies of strabismus in parents and in their parents. The result appears in table 2. There

Table 2. Number of strabismic cases among relatives of different kinds in per cent of the total number of relatives examined.

Relatives of the proband	Material I			Material II		
	Number of cases exa- mined	Cases with strabismic relatives		Number of cases exa- mined	Cases with strabismic relatives	
		Number	% of examined cases		Number	% of examined cases
Maternal grandmother	261	3	1.15 ± 0.66	520	2	0.38 ± 0.27
Maternal grandfather	256	4	1.56 ± 0.77	521	6	1.15 ± 0.47
Paternal grandmother	249	6	2.41 ± 0.97	517	3	0.58 ± 0.33
Paternal grandfather	245	2	0.82 ± 0.58	517	6	1.16 ± 0.47
Total number of grandparents	1011	15	1.48 ± 0.38	2075	17	0.82 ± 0.20
Mother	267	19	7.12 ± 1.57	525	21	4.00 ± 0.86
Father	263	11	4.18 ± 1.23	520	19	3.65 ± 0.82
Both parents	530	30	5.66 ± 1.00	1045	40	3.83 ± 0.59

seems to be no question of sex-linked inheritance. The difference between the frequency of strabismus in fathers and in mothers lies within the limits of the standard error. The same applies to the parents of fathers and mothers. If, therefore, these groups are com-

bined, there will be found in material I: 5.66 ± 1.00 per cent strabismics among parents and 1.48 ± 0.38 per cent strabismics among their parents, and in material II: 3.83 ± 0.59 per cent strabismics among parents and 0.82 ± 0.20 per cent strabismics among their parents.

In table 3 figures are given for the frequency of strabismus among brothers and sisters of persons with strabismus. Weinbergs Geschwister-Methode was employed in the computation of the frequen-

Table 3. Number of strabismic cases among siblings of strabismic subjects.

	Number of siblings	Strabismic cases among the siblings	% strabismic cases
--	--------------------------	--	--------------------------

Material I:

Total number of siblings according to Weinberg's proband method	340	34	10.00
Number of siblings born after the proband	131	9	6.87 ± 2.21

Material II:

Total number of siblings according to Weinberg's proband method	1595	70	4.39
---	------	----	------

cies among sisters and brothers. Thus, the figures in the table denote the probability of strabismus in families with at least one strabismic child. The figures are higher in material I than in material II, namely in the former case exactly 10 per cent and in the latter 4.4 per cent. Dahlberg's "later sibling-method" for brothers and sisters applied to material I gives the same probability. On material II, though, this method could not be applied. On material I this method yields 6.9 ± 2.2 per cent, which is lower than the percentage according to Weinberg's method but the difference is less than 2 times the standard error and is therefore probably due to random variation.

Whatever be the form of heredity, higher figures must be expected if one sets out from families in which not only one of the children squints but also at least one of the parents. If we do so, the figures in table 4 are obtained. Evidently the figures in material I among

Table 4. Frequency of strabismus in relatives of probands with at least one strabismic parent.

Paternal and maternal grand-parents and siblings of probands with strabismic parents	Material I			Material II		
	Number of relatives	Strabismic relatives		Number of relatives	Strabismic relatives	
		Number	%		Number	%
Maternal grand-mother	26	0	0	41	1	2.44 ± 2.41
Maternal grand-father	24	2	8.33 ± 5.64	41	2	4.88 ± 3.36
Paternal grand-mother	23	2	8.70 ± 5.88	38	0	0
Paternal grand-father	24	0	0	38	4	10.53 ± 4.98
Total number of grand-parents	97	4	4.12 ± 2.02	158	7	4.43 ± 1.64
Siblings	29	5	17.24 ± 7.01	121	11	9.09 ± 2.61

parents of fathers and mothers are 4.1 ± 2.0 per cent strabismics and in material II 4.4 ± 1.6 per cent strabismics. In material I the figure for the probability of strabismus in brothers and sisters is 17.2 ± 7.0 per cent and in material II the figure is 9.1 ± 2.6 per cent. Finally, it should be noted that in one single family in both materials both parents had convergent strabismus. In this family all the grand-parents were normal. There were 2 children in the family, one of which squinted.

Discussion of results.

From the last case alone it is clear that strabismus convergens cannot consistently be a matter of a simple recessive characteristic. Simple dominance is out of the question because of the figures for the parents. A dominant characteristic must be exhibited by at least one of the parents. In cases of simple recessiveness, the figures, according to Dahlberg-Hultkrantz (1927), to be expected if a characteristic occurs in 2 per cent of the population are 32.6 per cent in brothers and sisters, 14.1 per cent in parents and 8.1 per cent in grandparents. The present figures are much lower in both materials. As pointed out previously the discrepancy between material I and material II probably must be attributed to less reliable data in the second material. Even if the figures in the first material should prove to be a bit low, it is unconceivable that they are so much too low that this could

explain the difference from the theoretical figures. We can therefore consider it settled that as a rule strabismus is not a simple recessive characteristic.

As regards the reliability of the figures, it is probably fair to assume that figures for brothers, sisters and parents are to all practical purposes trustworthy. Naturally, however, it is possible that in a given number of cases strabismus may be overlooked. When any close relatives have died, it may be unknown in some cases whether they were strabismic or not. It should be noted that in order to be certain we have disregarded brothers or sisters under 3 years of age. Figures for grandparents, on the other hand, are obviously more liable to be unreliable. As emphasized elsewhere, the differences between materials I and II may in part be due to greater reliability of the former. Of course, the differences may also in part be due to random variation. It is, however, remarkable that the figures in material II are slightly more than half as large as those in material I. The difference is remarkably constant.

It is of course always true that figures for sisters, brothers and parents are more reliable than those for more remote relatives. At the present time figures for population are seldom trustworthy. In numerical calculations of heredity, it is therefore a good precaution to start with figures for sisters, brothers and parents in the first place when the genetic frequency is to be obtained.

Before continuing we will first discuss the relationship between the genetic factor and strabismus. In this respect there are two possibilities. Strabismus may be due to one or more genes, causing a tendency of the optical axes to converge. Then, these genes will dominate to different degrees in different situations. Hyperopia, for example, should favour the onset of strabismus. Similarly, impaired fusional power should have a promotional effect, while good fusional power should counteract the manifestation of the characteristics. Such being the case, strabismus should not always but often be combined with other disorders of the eye which can be labelled as stated at the beginning of the paper.

However, it is also possible that strabismus is caused by special hereditary factors which directly give rise to hyperopia, impaired fusion, unsuitable position of equilibrium at rest, etc. In this case also, strabismus will often be concomitant with the above disorders. Currently it is scarcely possible to decide *a priori* which mechanism is the real one. Above all it should be remembered that impaired

fusion, a reduction of the muscular movement latitude in one direction or another in some cases to a certain extent may be a secondary phenomenon. It is obvious, besides, that in different cases it may sometimes be a matter of one mechanism and at other times the other mechanism.

In this connection it may be of interest to minutely describe material I, about which relevant data is available, which is not the case of material II.

Material I comprises 266 randomly selected cases of convergent strabismus between the ages 0 and 9. (In 18 per cent of this material the strabismus was periodic.) The material also includes 68 cases of convergent strabismus of age 5-40 which were hospitalized prior to operation and therefore had a particularly large angle of squint.

In each person the refraction was repeatedly determined. By means of the values obtained the refraction was calculated at the approximate time of onset of the strabismus, the average figure being 3.5 diopters hyperopia. It is hard to say how much this value deviates from the normal value at corresponding ages, but it is scarcely possible to attribute the onset of strabismus to this hyperopia. Moreover, the dynamic angle of squint was measured in 70 cases which were examined shortly after the onset of strabismus (at most 2 years). At this time the dynamic squint angle amounted to 5-15° in only 7 cases. In all these cases, however, the static squint angle exceeded that which could be overcome by the fusion of healthy children of 8 years of age. In 177 cases, where the measurements could be compared, this static squint angle turned out to be combined with a displacement inwards of the centre of the normal distance moved horizontally by one or both eyes. In 15.9 per cent of the cases of permanent strabismus normal retinal correspondence could be demonstrated. On the basis of experiences of operated cases it could be assumed that they would be able to perform binocular vision with fusional movements. It is reasonable to assume that binocular fusion had been present in an even larger number of cases. For further details the reader is referred to Nordl w (1942).

By the discussion of the heredity of strabismus we have already shown that the most likely alternative, viz. (1) that strabismus is a simple monohybrid characteristic, cannot be altogether correct. There now remains to be discussed (2) the possibility that strabismus is caused by a monohybrid factor having a certain degree of penetrance, i.e. which is not manifest in all persons with the hereditary factor.

This is equivalent to saying that the strabismic gene is latent in some persons. However, prior to discussing this in detail we shall first consider which theoretical frequencies we may expect in brothers, sisters, parents, etc.

Assuming the heredity to be monohybrid and dominant and that the frequency of the gene is d , we may expect the following frequencies in relatives of strabismics:

Brothers and sisters	$1 - \frac{(1-d)^2 (4-d)}{4(2-d)}$	$= k_2$
Parents	$1 - \frac{(d^2 - 2d + 1)}{2-d}$	$= k_3$
Grandparents	$1 - \frac{(d^2 - 2d + 1)(3-d)}{2(2-d)}$	$= k_4$
Population	$d(2-d)$	$= k_1$

When penetrance occurs all the expressions must be multiplied by a penetrance factor that we may call p . Denoting with k_1 the frequency in the population, with k_2 that in sisters and brothers and with k_3 that in parents and combining equations 1 and 2, we obtain the following equation:

$$p = \frac{4 k_2 (1 + d)}{6 + 3d - d^2}$$

Supposing $\frac{k_2}{k_3} = c$ and further

$$\frac{64 c^3}{27} - 8 c^2 + \frac{20 c}{3} - 1 = A$$

and $-\frac{320 c_4}{27} + \frac{1408 c_3}{27} - \frac{2191 c_2}{27} + 52 c - \frac{316}{27} = B.$

then

$$d_1 = \frac{6-4c}{3} - \sqrt[3]{A + \sqrt{B}} - \sqrt[3]{A - \sqrt{B}},$$

$$d_2 = \frac{6-4c}{3} - \frac{i\sqrt{3}}{2} \left(\sqrt[3]{A - \sqrt{B}} - \sqrt[3]{A + \sqrt{B}} \right) + \frac{1}{2} \left(\sqrt[3]{A - \sqrt{B}} + \sqrt[3]{A + \sqrt{B}} \right),$$

$$d_3 = \frac{6-4c}{3} - \frac{i\sqrt{3}}{2} \left(\sqrt[3]{A + \sqrt{B}} - \sqrt[3]{A - \sqrt{B}} \right) + \frac{1}{2} \left(\sqrt[3]{A - \sqrt{B}} + \sqrt[3]{A + \sqrt{B}} \right).$$

By introducing the values obtained from these equations into expressions 3 and 4, we can check if the empirical values agree with the found.

For recessiveness we have, assuming the frequency of the gene to be r , to expect the following frequencies in relatives of the strabismic persons, according to *Dahlberg-Hultkrantz*:

Sisters and brothers	$\frac{(1+r)^2}{4}$	$= k_2$
Parents	r	$= k_3$
Grandparents	$\frac{r(1+r)}{2}$	$= k_4$
Population	r^2	$= k_1$

As before denoting the degree of penetrance with p and the frequency in the population with k_1 , in brothers and sisters with k_2 and in parents with k_3 , we obtain the following expression:

$$r = \frac{2k_2 - k_3 \pm 2\sqrt{k_2^2 - k_2k_3}}{k_3}$$

Furthermore:
$$p = \frac{k_3}{r}$$

By introducing, as before, the values obtained from these equations into the two others, a means may be had of comparing expected with found values.

Using the formulae given above and knowing the frequency of the gene in the population – which probably lies between 2 and 3 per cent – we are now able to compute the values to be expected for recessive or dominant, monohybrid heredity; and also the penetrance, if any. Figures of this kind are given in table 5. The table shows that monohybrid, dominant heredity with a certain penetrance cannot be present. However, the figures agree fairly well with recessive, monohybrid heredity and a penetrance of 30–35 per cent¹⁾. For higher degrees of polyhybridity, one can surely also expect satisfactorily agreeing figures; but then it must be assumed that genes carrying the characteristic have a given frequency, for which there are no supporting data. Even if satisfactory agreement can be obtained, nothing is proved under such circumstances. At any rate, it is probably advisable also to consider if strabismus cannot be inherited differently in different families, viz. sometimes dominantly

¹⁾ In a preliminary communication at the International Congress of Genetics in Stockholm 1948 it was wrongly stated that the figures don't agree with monohybrid inheritance. This conclusion was due to a miscalculation at the time. As a matter of fact the figures agree very well.

and sometimes recessively with varying penetrance. Actually, the most likely thing seems to be that there is, as a matter of fact, no uniform inheritance, all the more so as strabismus varies highly in character and degree.

Table 5. Observed and expected frequency of strabismus in relatives of the proband when starting from a calculated penetrance of about 7 % in dominance and 30 % in recessiveness at a frequency of 2 % in the population, and a calculated penetrance of 35 % at a frequency of 3 % in the population.

Relatives of the proband	Monohybrid dominance		Monohybrid recessiveness		Observed frequency	
	Frequency in the population					
	2 %	3 %	2 %	3 %	Material I	Material II
Siblings	3.6	3.6	11.4	10.3	10.0 ± 1.6	4.4 ± 0.5
Parents	3.6	3.6	4.9	5.2	5.7 ± 1.0	3.8 ± 0.6
Grand-parents	1.8	1.9	2.8	3.0	1.5 ± 0.4	0.8 ± 0.2

Summary.

Starting from patients with convergent strabismus the frequency of this anomaly has been investigated in two materials, one of which was collected by Doctor *W. Nordl w* (267 cases). The other material comprises 595 cases and is less reliable than the first-mentioned one. Therefore the figures of the materials are given separately. The investigation shows that the anomaly can be inherited as a monohybrid character with very low penetrance. For various reasons, however, it seems more probable that this anomaly be caused by genes of different kinds and with different type of inheritance in the separate families.

Résumé.

Prenant comme point de départ des patients au strabisme convergent la fréquence de cette anomalie parmi des parents a été examiné dans deux matériaux, dont l'un a été recueilli par le docteur *W. Nordl w* (267 cas). L'autre matériel comprend 595 cas et il est moins exact que le premier. C'est pourquoi les chiffres sont donnés séparé-

ment pour chaque materiel. L'investigation montre que l'anomalie peut être transmise comme un caractère monohybride   pénétrance faible. Cependant, pour des raisons différentes, il semble plus probable que l'anomalie en question est caus e par de différents gènes qui sont transmis de manière différente dans les familles séparées.

Zusammenfassung.

Mit Ausgangspunkt von Patienten mit Einwärts-Schielen ist die Frequenz dieser Anomalie bei Verwandten innerhalb zweier Materialien, von denen das eine durch Dr. W. Nordl w (267 Fälle) eingesammelt wurde, untersucht worden. Das andere Material umfaßt 595 Fälle und ist weniger verlässlich als das erstgenannte. Die Ziffern der Materialien werden deswegen je für sich getrennt analysiert. Die Untersuchung zeigt, daß die Anomalie als eine monohybride Eigenschaft mit geringer Penetranz ererbt werden kann. Aus verschiedenen Gründen scheint es jedoch wahrscheinlicher zu sein, daß die in Frage kommende Anomalie durch Genen ungleicher Art und mit ungleicher Vererbung in den verschiedenen Familien verursacht werden.

LITERATURE.

- Claussen, W.*: Münch. Med. Wschr. 69, 1, 1922. – *Cohn, H.*: Berlin. Klin. Wschr. 41, 1904. – *Czellitzer, A.*: Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. 14, 1922. *Lagrange, F. et Moreau*: Arch. d'ophtalmol. 27, 1907. – *Nordl w, W.*:  ber den Entstehungsmechanismus des Einw rtsschielens. Acta Ophthalm. Suppl. XX, 1942; Acta Ophthalm. 23, 1945. – *Rodin, F. H.*: J.A.M. 86, 1926. – *Sha, H.*: Acta Soc. Ophthalm. 39, 1935. – *v. Sicherer*: Münch. Med. Wschr. 54, 1, 1907; Münch. Med. Wschr. 56, 2, 1909. – *Worth, C.*: Lancet 79, 1901.

MENTAL DEFICIENCY

by GUNNAR DAHLBERG, M. D.

Introduction.

It is obviously difficult to agree on what is meant by the kind of psychical ability that we call intelligence in everyday life. One person defines intelligence in one way, another person defines it in another. Some people consider the vital thing to be the faculty of straight thinking. Others hold that an artistically creative power is still more important. A third group gives precedence to initiative and enterprise and speaks of a practical turn of mind. Evidently, intelligence has no generally accepted meaning, and when we wish to measure it many different ways of looking at the matter present themselves. Psychologists usually split up into several functions what popularly is meant by intelligence. But not even the interpretations of psychologists are unanimous. From a statistical point of view, however, this is no reason why we should not treat the concept as a single phenomenon.

Stature, like intelligence, is a product of several more or less independent factors. Likewise, the distribution of intelligence resembles that of stature. Most people are of medium height and a small number are extremely tall or extremely short; the curve is bell-shaped. The distribution of intelligence forms a similar bell-shaped curve, the greatest number being found around the mean and a few individuals of extremely high or extremely low intelligence very far from it. Below this normal range of variation, we find the abnormalities, i.e. individuals without or with little intelligence. It is just the same with stature; below the normal range of variation there are dwarfs, i.e. individuals who are very tiny because of abnormal genes or environmental factors.

We can fix definite limits of height because we can measure it. Not so with intelligence; here we cannot classify individuals in a definite manner. The difficulty was greater still, however, before intelligence tests were used. And unanimity has still not been reached as to what limits should be set for super-normal intelligence.

The difficulties are much more easily overcome with regard to the truly *feeble-minded*. Everybody agrees in principle that a person who is incapable of following the simplest line of reasoning must be considered lacking in intelligence. Even in such cases, however, difficulties arise as soon as we wish to draw the line and decide whether a person is to be considered mentally deficient or not.

The case of the mentally defective can also be viewed from various aspects. In the first place, the demarcation can be made according to the individual's ability to make his living and get on in practical life. From the point of view of society, such a demarcation naturally carries the greatest interest and appears the most rational. Of course, what is considered subnormal intelligence varies with the character of society and within different social strata. The variation should not be very great, however. Yet it is obvious that a person whose intelligence is sufficient in a primitive agricultural community might be regarded as mentally defective if he lived in a modern urban society. But it is not always possible to wait until the individual in question is old enough to demonstrate his ability to cope with life. An opinion may have to be given long before the individual has grown up, and some social difficulties become manifest earlier, for instance when the child is sent to school. At this stage it becomes possible to distinguish between types which are more or less susceptible to instruction. Some such cases, however, also require prolonged observation before a definite opinion can be given, and in many cases it is desirable to make a reliable estimation even before school age. Under such circumstances it is natural that attempts have been made to develop methods of examination that permit a rapid estimation of an individual's mental powers.

A more detailed analysis of mental defectives has shown that they in addition to intellectual deficiencies also often suffer from emotional and volitional weaknesses. Naturally defects of the latter type are not without importance to the individual's ability to manage in adulthood, but as a rule the essential defect no doubt is in regard to the mental capacity which usually is called intelligence.

With regard to mental development, *Ziehen* has evolved a system in which he groups the defectives according to their power of forming ideas. He distinguishes between idiots, who lack or have only isolated concrete conceptions of an object; imbeciles, who have various concrete conceptions of an object and are capable of giving simple opinions but who lack deduced conceptions as well as differentiated ideas

based thereon; and, finally, debiles (or morons), who have deduced conceptions but to a lesser degree than normal individuals and who are backward in their formation of ideas and altruistic attitude.

In theory this system is attractive but it is of little use for purposes of practical diagnosis. Psychological intelligence tests, on the other hand, constitute a practical system of measuring mental ability. The individual in question is submitted to certain tests and the result is compared with results obtained by examining normal individuals. The answer to the comparison is usually expressed in terms of mental age, denoting that the individual has satisfactorily acquitted himself of the same number of tests as on an average are passed by children of a given age. If the mental age lies considerably lower than the chronological age, there is reason to label the individual as mentally defective. By calculating the ratio between the mental age and the chronological age we get the intelligence quotient, which is the measure mostly used. A limit must then be fixed at the age above which the intelligence ceases to increase. Generally, this limit is put at 16 years. This is not the place to discuss the reliability of mental tests: suffice it to be said that a plain weakness of such tests is that they do not take into account temperament and energy which also play a role for ability.

Since mental deficiency can be looked upon from different points of view and estimated with the adoption of various methods, it is not surprising that the lines of demarcation have been very variously drawn. As an illustration of this side of the matter, table 1 gives some examples of how the lines of demarcation have been drawn by different investigators.

Obviously, statistical analyses based on different demarcations must yield different results, particularly as there is no question of sharp border lines and also because the result is dependent on the method of applying the particular form of examination employed. When the conditions prevailing in Sweden are studied the nature of the statistical material must be taken into account. Consequently the author distinguished between *feble-minded* children, who are not susceptible to instruction or else must be taught in special institutions for the feeble-minded, and *backward* children, who cannot follow the ordinary instruction given in elementary schools but should be put in special forms (not institutions) in which they will receive slightly modified instruction more suited to their ability.

*Part I. Feeble-mindedness.**Definition.*

In this paper we shall call those children feeble-minded who cannot follow school instruction, not even in the modified form given in forms for backward pupils. As will be shown later, such children probably have an intelligence age below 60 per cent.

Incidence.

The vital statistics of different countries give information as to the number of feeble-minded children. Such figures, however, are more or less unreliable. Obviously this must be so for the early ages of life. During the first years it is often difficult to determine whether or not a child is feeble-minded. For instance, if a child does not learn to talk until its third or fourth year, this does not necessarily mean that the child will not be mentally normal later on. As long as possible, parents naturally hesitate to report that their child is feeble-minded, and until proved mistaken they go on hoping that the arrested mental development will prove to be of temporary nature. Even in more advanced ages there is a marked disinclination to declare the child feeble-minded. Furthermore, the authorities that furnish the Bureau of the Census with figures as a rule are incompletely informed about the persons on whom they have to report. Sometimes both normal and insane persons are designated as feeble-minded by these authorities, but naturally it more frequently happens that the feeble-minded, since nothing is known of their handicap, are reported as normal.

The Swedish figures show that feeble-mindedness has increased up to the present. A survey of the general frequency of feeble-mindedness in Sweden as shown by recent censuses is given in table 2. After 1930 such data have not been collected, unfortunately, in Swedish censuses.

The table shows that the incidence of feeble-mindedness per 10,000 inhabitants continuously has increased from 6.5 in 1860 to 28.6 in 1930. On good grounds, however, it may be supposed that this increase rather is due to progressively more efficient registration than to lowered mental ability. This assumption is strongly borne out by a report published in 1902 by the Medical Board. This report showed that several persons who were mentally normal had been registered as feeble-minded, but it also showed that a far greater number of feeble-minded had escaped being registered as such. According to the estimation of the Medical Board, there were 13,176 feeble-minded in

Table 2. Feeble-minded among 10,000 inhabitants at the censuses of 1860-1930 in Sweden.

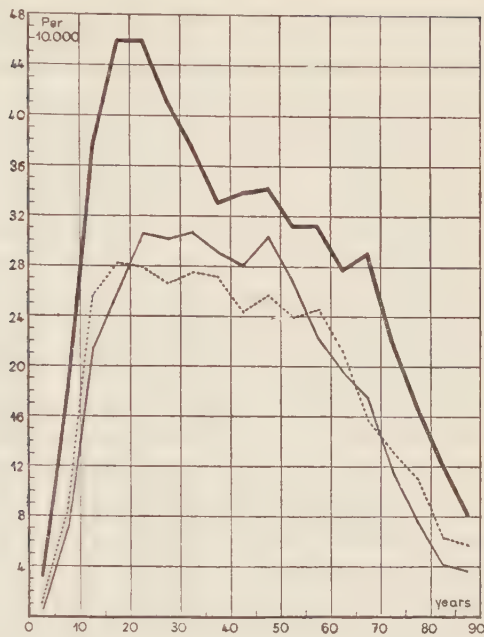
Year	Feeble-minded among 10,000 inhabitants
1860	6.48
1870	7.79
1880	9.26
1890	15.92
1900	14.77
1910	17.86
1920	18.21
1930	28.60

the country, whereas the census gave the figure as 7.585. The number of feeble-minded per 10,000 inhabitants should accordingly be raised from 14.77 (in 1900) to 25.65. From this figure it might be supposed that the figures from the subsequent censuses in 1910 and 1920 also are too low, and nothing guarantees that the same is not the case as regards the figure for 1930.

In order better to grasp the situation we shall inspect the frequency of feeble-mindedness in different age groups. A survey from the three above-mentioned censuses is given in table 3 and figs. 1 and 2.

As we know, feeble-mindedness is congenital or else it becomes manifest soon after birth. No further cases are added in adulthood or, rather, the added cases are preceded by disease and are therefore regarded as forms of insanity. Theoretically, it could be expected that the incidence of feeble-mindedness would increase during the first years of life and then remain fairly constant in adulthood. Actually, feeble-mindedness becomes known to the authorities to any extent only in school age. Whether or not feeble-mindedness has a constant frequency depends on the mortality of feeble-minded persons as compared to others. It may be supposed, however, that in the beginning their mortality is somewhat higher. For some types of feeble-mindedness are associated with expectations of an early death (e.g. mongoloid idiocy). It may also be supposed that children who are idiots because of hereditary syphilis as well as idiots suffering from epileptic fits, run a larger risk of dying prematurely than other children. The mortality of grownup feeble-minded, however, should rather be smaller

Fig. 1. Feeble-minded among 10 000 men in different age groups at the censuses of 1910 (whole thin line), 1920 (dotted thin line) and 1930 (whole thick line).



than that of others. They do not run the risk which is associated with vocational work for men or childbirth for women. Thus, for example, they certainly run lower risks of being involved in traffic accidents, etc. It may possibly be assumed that at more advanced ages, when

Fig. 2. Feeble-minded among 10 000 women in different age groups at the censuses of 1910 (whole thin line), 1920 (dotted thin line) and 1930 (whole thick line).

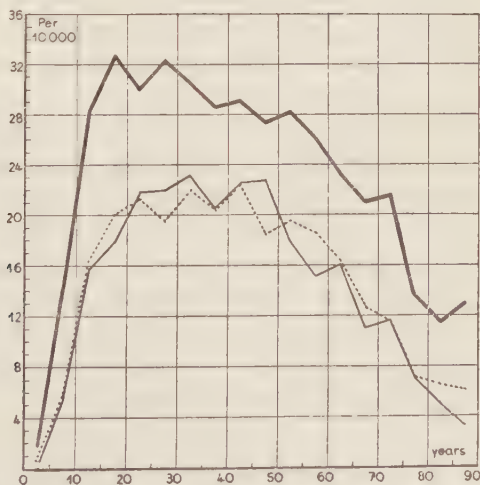


Table 3. Feeble-minded among 10,000 inhabitants in different age groups at the censuses of 1910, 1920 and 1930.

Age	Census 1910		Census 1920		Census 1930	
	Men	Women	Men	Women	Men	Women
0 - 5	0.5	0.5	1.1	0.7	3.1	1.8
5 - 10	7.0	5.5	8.2	5.7	18.2	14.5
10 - 15	21.4	15.7	25.5	16.4	37.8	28.4
15 - 20	26.1	17.8	28.2	20.0	46.0	32.8
20 - 25	30.6	21.9	27.9	21.2	46.0	30.2
25 - 30	30.2	22.0	26.6	19.5	41.1	32.4
30 - 35	30.7	23.2	27.5	22.0	37.6	30.6
35 - 40	29.2	20.6	27.1	20.4	33.2	28.7
40 - 45	28.2	22.6	24.4	22.3	34.0	29.2
45 - 50	30.4	22.8	25.7	18.5	34.3	27.5
50 - 55	27.0	17.9	23.9	19.5	31.3	28.3
55 - 60	22.3	15.2	24.6	18.6	31.3	26.2
60 - 65	19.6	16.1	21.3	16.4	27.9	23.5
65 - 70	17.6	11.1	15.7	12.7	29.1	21.2
70 - 75	11.7	11.7	13.2	11.6	22.1	21.7
75 - 80	7.7	7.2	11.1	7.1	16.7	13.7
80 - 85	4.2	5.2	6.4	6.6	12.3	11.6
85 - 90	3.7	3.3	5.7	6.2	8.3	13.1
90 years and above .	6.9	3.6	—	—	4.0	10.0
Total	20.6	15.2	20.8	15.7	32.2	25.1

illnesses are more common, i.e. at 50 to 60 years, their mortality will be higher because their diseases will not be discovered and treated as carefully as in other cases. A glance at the curves in fig. 1 shows that the frequency of feeble-mindedness appears to be fairly constant between 20 and 30 years in the first two censuses. The increased frequency before 20 years is naturally dependent on the fact that more cases become known to the authorities who supervise the compulsory schooling. The decreased frequency later in life may in turn be due to the fact just mentioned, that old feeble-minded people do not receive as good care when they become ill. The curve for the census of 1930 is rather different. It shows that the frequency of feeble-mindedness drops already at 20 to 25 years, and this probably is due to changed norms for the registration. Formerly, some feeble-minded were to some extent tolerated in the schools, i. e. those whose intelligence was not too substandard. One may assume that with the advent of improved schooling the requirements have increased so that

more and more persons have been regarded as feeble-minded. If this is true one would obtain the very type of curve that characterizes the census of 1930, with a decreasing frequency of grown-up feeble-minded. Naturally, it is by no means impossible that the criteria of feeble-mindedness later have been changed but, as mentioned previously, we have no data in this respect.

This being so, one should judge by the highest frequency in dealing with feeble-mindedness in adulthood. This implies that the frequency of feeble-mindedness in adults may be put at 0.45 per cent amongst men and 0.35 per cent amongst women. The lower frequency amongst women is a fact that is encountered in all the censuses.

Since there is some reason to suspect that the official figures for the frequency of feeble-mindedness are a little unreliable, it is interesting to try to find a new outset for a better estimation of the incidence of feeble-mindedness. Doctor *Hjalmar Källmark* has kindly provided me with some illustrative figures from his studies of the frequency of feeble-mindedness in the county of Uppsala. According to the official census figures from 1920 0.20 per cent of the inhabitants of this district were feeble-minded. In his investigation (in 1933), Doctor *Källmark* found 0.32 per cent. In some parishes, embracing about half the total area, very thoroughgoing surveys were carried out by the clergy, the Poor Relief Authorities, etc. The figure for feeble-mindedness obtained hereby was 0.46 per cent, the figure including feeble-minded persons only (one third of which could be considered non-susceptible to education and two-thirds susceptible to education). The material is not large enough to permit differentiation by boys and girls. Therefore it is reasonable to assume that the frequency in men slightly exceeds 0.5 per cent and that the frequency in women falls short of 0.5 per cent by a small amount.

For men, there is an additional method of estimating the situation. Feeble-minded men are exempted from military service, and consequently military statistics ought to provide information as to the frequency of feeble-mindedness in conscripts. However, the old official statistics of enrolment do not account for feeble-mindedness separately but together with insanity. Through the courtesy of the Army Medical Board, I have had the opportunity of inspecting the files of the enrolment districts, and on the basis of these reports figures have been obtained showing the number of men who have been exempted from military service because of feeble-mindedness. The figures are given in table 4.

Table 4. Frequency of feeble-minded among conscripts subjected to examination before enlistment during the years 1923-30, 1932 and 1934. (For the years 1931 and 1933 no figures were available.)

Year	Total number of conscripts	Feeble-minded	Per cent feeble-minded
1923	60 675	339	0.559
1924	60 452	339	0.561
1925	60 081	387	0.644
1926	60 848	427	0.702
1927	56 202	442	0.786
1928	53 763	434	0.807
1929	60 759	492	0.810
1930	61 266	458	0.748
1932	61 528	461	0.749
1934	59 769	430	0.719

The table embraces the years 1923-1930 as well as 1932 and 1934. (For 1931 and 1933 no figures were available to me.) The frequency in the first years is about 0.5 per cent and up to the last years it increases to a little more than 0.7 per cent. Consequently, the figures largely seem to agree surprisingly well with those obtained by the censuses. It is only natural that the figures from the enrolment reports are slightly higher, for not only persons we consider feeble-minded must be excluded but also those who seem to be too stupid to get along under military conditions.

In recent years, mental tests have come into use to exclude those who are too dull to perform simple military duties. As from 1942 figures have been published. (See table 5.) It will be seen that the frequency of persons with defective intelligence increases very considerably. For 1946 the frequency amounts to 4.21 per cent. Obviously, the figures for recent years include not only the feeble-minded but also many who may be characterized as very dull people. In solitary cases it has even been stated that absolutely normal persons, who satisfactorily could follow fairly complex trades, have been exempted from military service on the ground of deficient intelligence. Under such circumstances the figures are not very helpful when the object is to form an opinion as to the frequency of definite feeble-mindedness. The figures reviewed in the foregoing merely permit the conclusion

Table 5. Frequency of feeble-minded among conscripts subjected to examination before enlistment during the years 1942-1946.

Year	Total number of examined 20-year-olds, over- and under-aged	Feeble-minded	Feeble- minded in per cent of examined
1942	54 316	474	0.87
1943	54 879	634	1.16
1944	52 526	3 346	6.37
1945	50 033	1 994	3.99
1946	46 362	1 951	4.21

that the frequency of feeble-mindedness is lower than 1 per cent and probably closer to 0.5 per cent in the adult population.

Fertility of feeble-minded.

Older eugenics, especially German eugenics, heavily stressed the danger that inferior elements of the population, particularly mental defectives, might procreate to a greater extent than others. The wording was rather vague but undoubtedly the term eugenic stupidity chiefly referred to the insane and the feeble-minded. It was held that such elements of the population were irresponsible and therefore were uninhibitedly fertile. Actually, however, it is hardly credible that feeble-minded persons would procreate to any considerable extent. In this respect they are surely far too handicapped by their lack of intelligence. A certain amount of intelligence is required to behave irresponsibly. It is rather important, however, empirically to verify this.

In 1941 the author collected information in order to clarify the question. The information concerned the feeble-minded in the country¹⁾ parishes of four Swedish counties, viz. those of Kristianstad, Värmland, Västerbotten and Örebro. The number in the various age groups appears in table 6. In the younger age groups it is low. As mentioned before this is because it is not always easy to decide whether a child is permanently feeble-minded or only temporarily retarded in development. Of course, a definite diagnosis is postponed as long as there is any hope. In adult years the incidence remains fairly constant

¹⁾ We refrained from requesting information from the towns as this would have overburdened the Parish Record Offices.

Table 6. Feeble-minded men and women in the counties of Örebro, Kristianstad, Västerbotten and Värmland.

Age	Men	Women	Total
0 - 4	5	3	8
5 - 9	29	15	44
10 - 14	90	53	143
15 - 19	111	74	185
20 - 24	120	67	187
25 - 29	103	64	167
30 - 34	110	67	177
35 - 39	82	60	142
40 - 44	75	55	130
45 - 49	63	48	111
50 - 54	42	49	91
55 - 59	44	41	85
60 - 64	36	29	65
65 - 69	30	21	51
70 - 74	16	10	26
75 - 79	11	8	19
80 - 84	8	5	13
85 - 89	3	1	4
90 - 94	1	—	1
95 - 99	—	1	1
Total	979	671	1650

amongst women. In men, the frequency seems to decrease after adult age, probably because of differential mortality. In our material the incidence was not quite 0.35 per cent among men and not quite 0.25 per cent among women between 20 and 30 years. The difference in frequency between the sexes may be accounted for by the fact that feeble-mindedness is evaluated differently in men and women, but it may also signify a real difference. The latter assumption is favoured by the fact that the frequency of low intelligence (not feeble-mindedness) is higher in men than in women (see later on).

A synopsis of this series of feeble-minded persons and their children is given in table 7.

The total material comprises 1,650 feeble-minded persons. If we only take into account the feeble-minded who have reached 19 years of age, the material numbers 1,270 of whom 1.4 per cent were married. This is rather surprising since, according to Swedish law, mar-

Table 7. Synopsis of feeble-minded and their fertility.

	Men			Women			Both sexes		
	Un-married	Married or formerly married	Total	Un-married	Married or formerly married	Total	Un-married	Married or formerly married	Total
Number of feeble-minded	735	10	745	517	9	526	1252	18 ¹⁾	1270
of which feeble-minded with children	3	8	11	42	7	49	45	14 ¹⁾	59
per cent feeble-minded with children	0.4	80.0	1.5	8.1	77.8	9.3	3.6	77.8	4.6
Number of children	4	37	41	71	36	107	75	64 ¹⁾	139
Number of children per feeble-minded	0.005	3.7	0.06	0.14	4.0	0.20	0.060	3.6	0.11
Number of children per feeble-minded having children	1.3	4.6	3.7	1.7	5.1	2.2	1.7	4.6	2.4

riage is forbidden to mental defectives. According to the 1930 census, there were no married feeble-minded (probably because married persons were not recorded as feeble-minded) but exemption from the law has apparently been granted in a few cases, presumably when the parties had lived together and had children prior to marriage. (*von Hofsten*, 1940, also found a few married persons among feeble-minded who had been sterilized.) A total of 75 children were born to 45 unmarried feeble-minded persons and 64 children to 14 married feeble-minded (two of these to each other). In the remaining cases the feeble-minded were married to persons of normal intelligence. Only a few of them, i.e. 1.5 per cent among the men and 9.3 per cent among the women, had children. Altogether 0.11 children were born per feeble-minded person, but each feeble-minded mother had an average of 2.2 children. For the married feeble-minded mothers the average number of children was as high as 5.1.

With regard to the mental endowment of the children the present information is of only moderate value because, as has been pointed out previously, the diagnosis is unreliable for young persons. However, on the basis of the available figures 33.8 ± 4.0 per cent of the children were either of low intelligence or feeble-minded.

¹⁾ Among the cases is a circle of 9 siblings, where both parents are feeble-minded. Only one of the parents is included in this column and of course the children have been counted only once.

These figures also show that those with a very defective intelligence have very low fertility but that exceptional individuals among them may have many children. The figure will be discussed from a genetical point of view in Part II of this paper.

It has long been thought that the mentally diseased constitute an important group from the point of view of sterilization. In order to find out, the author in 1933 studied the fertility of the mentally diseased, the result being that, on the whole, an insignificant number of children were born after the onset of the disease. For the group as a whole the frequency of marriage and the fertility are subnormal before the onset of the illness. This finding has been confirmed by *Erik Essen-Möller* (1935) in his investigation on a German material.

It may be surmised that, from the point of view of sterilization, amongst psychologically defective individuals the most important part is played by those who are subnormal in intelligence but not quite feeble-minded. As regards both frequency and procreation, backward children who attend special classes ought to be more important than the feeble-minded. This problem will as mentioned above be discussed in Part II of this paper.

Summary.

Different ways of dividing up the mentally deficient are discussed. The frequency of feeble-minded in Sweden is found to be about 0.5 per cent, a little higher among men than among women. The fertility of the feeble-minded is very low. Only a few of them, i.e. 1.5 per cent among the men and 9.3 per cent among the women, had children. Altogether 0.11 children per feeble-minded person were born. The feeble-minded will be discussed from a genetical point of view in the second part of this paper, where also the mental class children will be analysed.

Résumé.

Discussion de différents systèmes de classements des arriérés. La fréquence de l'idiotie en Suède est d'environ 0,5 %, un peu plus élevée parmi les hommes que parmi les femmes. Les idiots ont très peu d'enfants: environ 1,5 % des hommes et 9,3 % des femmes ont une descendance. En moyenne chaque idiot donne naissance à 0,11 enfant.

Dans une deuxième partie de ce travail, l'auteur a l'intention de discuter de l'idiotie au point de vue génétique; il analysera également les arriérés.

Zusammenfassung.

Es werden, verschiedene Arten die „Geistesschwachen“ einzuteilen, diskutiert. In der ersten Abteilung der Arbeit findet der Verfasser, daß die Frequenz der Idioten in Schweden ungefähr 0,5 % ist, etwas höher bei Männern als bei Frauen. Die Fruchtbarkeit der Idioten ist sehr niedrig. Nur wenige von ihnen, d.h. 1,5 % von den Männern und 9,3 % von den Frauen, haben Kinder. Insgesamt werden 0.11 Kinder per Idiot geboren. Im zweiten Teil dieser Arbeit werden die Idioten vom Gesichtspunkt der Vererbung diskutiert werden und außerdem werden die Kinder der Schulklassen für geistig Zurückgebliebene analysiert werden.

From the Institute of Genetics of the University, Helsinki,
Chief: Professor Esko Suomalainen, Ph.D.;
and from the Medical Section of the Finnish Population Association,
Chairman: Professor Aarno Turunen, M.D.

OBSERVATIONS ON HEREDITARY SOMATIC DISEASES IN FINLAND AND THEIR IMPORTANCE IN THE MEDICAL MARRIAGE GUIDANCE

by A. E. HEINO and K. K. NIEMINEVA

Kemp and v. *Verschuier* have demonstrated that premarital and marriage guidance are among the most important practical applications of modern genetics. In several countries marriage guidance has become highly developed of late, and its significance is winning general recognition in practice as well, from the point of view of birth control and sterilisation.

In Finland, the first marriage guidance clinic began its activity in 1947. About ten such clinics are functioning at present (the Finnish

Population Association and the Swedish Marriage Counselling in Helsingfors), with a number of patients surpassing 3000 in 1949. According to *Kaprio* and *Rouhunkoski*, 8 per cent of the patients sought premarital medical examination and guidance, as the significance of genetic factors needed special attention in their case. No data are available at present as to the number of cases of birth control and of therapeutic abortion where the role of genetic factors had to be taken into account. On the basis of the foregoing, the decision has been reached in our country that a specialist in genetics should be available at marriage guidance clinics. The general physical examination planned for prospective marital partners (*Kaprio*) presupposes in addition extensive genetic consultations between the physicians and the specialist in question.

In circles belonging to marriage guidance clinics particular attention has been paid to hereditary mental disorders; this is in fact natural, since these disorders, being both numerically predominant and difficult to manage as to their character, have the most far-reaching significance. *Kalpa* drew attention to the relation between marriage and mental disorders in Finland in his lecture delivered at the meeting for the fiftieth anniversary of the Finnish Medical Society Duodecim in 1931. Hereditary somatic diseases were then relegated to the background, particularly since there are among them some rarely transmitted diseases and numerous disorders devoid of practical significance. However, the writers have found it of interest to study the appearance in our country of diseases belonging to the group just mentioned, with special consideration of their mutual importance in medical marriage guidance.

With the object of throwing some light on the rate of incidence of hereditary somatic diseases in Finland, we have collected data on patients treated for such diseases, referred to in annual reports sent from hospitals to the Record of the State Medical Board over the periods 1929-1938 and 1945-1947. In selecting diseases for our table, we have taken into account only such disorders regarding which a unanimous opinion prevails in the modern science of genetics (*Baur-Fischer-Lenz*, *Gates* and *Kemp*).

The figures thus obtained do not, of course, illustrate the *actual* number of cases of these diseases in our country. Yet we feel that, with certain reservations, these figures provide an idea of the average incidence of the disorders under discussion, revealing at the same time the importance of each disease. A knowledge of the estimated

actual frequency of these disorders (diabetes, cleft palate, etc.) makes it possible to assess their significance from the point of view of marriage guidance. The reasons why one might confine oneself to relative findings when assessing the figures are as follows. The material does not contain a large number of less serious cases, which should be particularly taken into account when dealing with hereditary diseases. Numerous diagnoses are to be found exclusively in records from out-patients' departments. Such are for instance colour-blindness and albinism. On the other hand, the significance of these hereditary disorders and afflictions for prospective marital partners is inconsiderable. We have therefore omitted diseases of this kind, since we are not dealing with polyclinical series. To establish a correct diagnosis, where the most infrequent hereditary diseases are concerned, may be difficult even in specialised institutions. Therefore we have disregarded rural community hospitals, which do not have any facilities for performing examinations of higher exactitude. On the other hand, rare cases often drift into specialised hospitals. It is natural that in our figures one and the same patient may appear several times in different years and in different hospitals, the diseases involved being such that the patient is in need of frequent hospitalisation. As a result of deficient nomenclature of causes of the diseases in the yearly reports, some perfectly clear diagnoses seem to be classed with the groups of "Alii morbi . . ." at several hospitals.

The two different periods mentioned above were chosen by us with the idea that they also provide a comparison for the time before and after the war. The total number of patients in both series being approximately similar, the rates of incidence obtained for the diseases can be compared to each other. During the period 1929-38 (Series A) a total of 504.102 patients were treated at the said hospitals, the corresponding figure for the period 1945-47 (Series B) being 487.871. The table shows the number of cases for each particular disease within these periods. On the basis of an arbitrary selection, we regard as common diseases those occurring in the table more than 300 times, as rare those having 300-40 cases, and as exceedingly rare diseases such as remain below the number of 40 cases.

Discussion.

For many of the diseases embraced by our material fairly accurate data can be found in the literature about their incidence in Finland. It is noteworthy that according to *Ilmari* and *Osmo Varti-*

Table of in inheritable somatic diseases in Finland.

<i>Disorder</i>	<i>Number of cases</i>			
	<i>Series A</i>		<i>Series B</i>	
	<i>Number</i>	<i>per 100,000 cases</i>	<i>Number</i>	<i>per 100,000 cases</i>
<i>Children's Diseases:</i>				
Mongolian idiocy	44	8.7	61	12.5
Chondrodystrophy	28	5.6	46	9.4
Osteopsatyrosis	3	0.6	12	2.5
Gargoylism	—	—	1	0.2
Von Gierke's glycogen disease . . .	—	—	2	0.4
<i>Diseases of the Ear:</i>				
Otosclerosis	18	3.6	71	14.6
<i>Diseases of the Eye:</i>				
Cataracta congenita	173	34.3	140	28.7
Ptosis palpebrae congenita.	52	10.3	80	16.4
Retinitis pigmentosa	70	13.9	25	5.2
Glaucoma infantile	28	5.6	11	2.3
Glaucoma juvenile	2	0.4	8	1.6
Achromatopsia	3	0.6	2	0.4
Coloboma iridis	3	0.6	2	0.4
Microphthalmus	—	—	5	1.0
Aniridia	—	—	4	0.8
Macular degeneration	—	—	4	0.8
<i>Internal Diseases:</i>				
Diabetes mellitus	4286	850.2	4003	820.5
Thyreotoxicosis	2954	586.0	3025	620.0
Cryptogenetic pernicious anaemia .	755	149.8	983	201.5
Hemophilia	79	15.7	71	14.6
Hemolytic icterus	24	4.8	39	8.0
Gout	1	0.2	9	1.8
Porphyria	3	0.6	2	0.4
Osler's disease	5	1.0	—	—
Gaucher's disease	—	—	2	0.4
Hand-Schüller-Christian's disease .	—	—	2	0.4
<i>Diseases of the Nervous System:</i>				
Muscular dystrophy	62	12.3	39	8.0
Thomsen's disease	8	1.6	8	1.6
Amaurotic idiocy	10	2.0	3	0.6
Heredo-familial ataxies	7	1.4	7	1.4
Torsion-dystonic symptom complex	—	—	1	0.2
Congenital athetosis	1	0.2	—	—

Disorder	Number of cases			
	Series A		Series B	
	Number	per 100,000 cases	Number	per 100,000 cases
<i>Malformations:</i>				
Harelip and cleft palate	1055	209.3	632	129.5
Luxatio coxae congenita	417	82.7	333	68.3
Torticollis congenita	151	30.0	110	22.5
Hereditary exostoses	101	20.0	115	23.6
Polydactyly, syndactyly	110	21.8	70	14.3
Dupuytren's contracture	19	3.8	76	15.6
Limb defects	12	2.4	25	5.1
Hypospadias	40	7.9	38	7.8
Epispadias	9	1.8	6	1.2
Arachnodactyly	1	0.2	2	0.4
Cleido-cranial dysostosis	2	0.4	—	—
<i>Diseases of the Skin:</i>				
Psoriasis	398	79.0	283	58.0
Ichthyosis	15	3.0	21	4.3
Recklinghausen's disease	7	1.4	17	3.5
Xanthomatosis	—	—	11	2.3
Epidermolysis bullosa	1	0.2	2	0.4

ainen, 5800 persons suffered from diabetes in 1942, i.e. 0.16 per cent of the population at the time. In dealing with cleft palate, *Soivio* has found that about 150–180 children are yearly born affected with it. In his extensive investigation on mongolian idiocy in Finland, *Lahdensuu* found 250 cases in all over the period 1925–1936. These figures, as well as other rates of incidence published in the literature, are consistent with the figures in our table as illustrating our viewpoint on the relative occurrence of the diseases under discussion in this country.

Our table shows that according to our classification of hereditary somatic diseases, the following are to be regarded as common: congenital cataract, diabetes mellitus, thyreotoxicosis, cryptogenetic pernicious anaemia, harelip and cleft palate, luxatio coxae congenita, and psoriasis.

The rate of incidence of congenital cataract, as well as of other diseases of the eye, is probably in reality somewhat higher than that given in our table e.g. for internal diseases with a corresponding frequency, since specialists are needed for an accurate diagnosis of

ophthalmic diseases, and they are at present not to be found everywhere in this country. The three internal diseases mentioned above occupy a central position in medicine. The most important one is diabetes, the modern insulin treatment of which seems to have increased the number of patients in need of guidance, by improving fertility. It is comparatively easy for marriage guidance clinics to expose the relation existing between diabetes patients and questions pertaining to marriage. The correct solution of corresponding questions where thyreotoxicosis is concerned meets with greater difficulties, as e.g. the role of endemic factors is considerable. Pernicious anaemia, on the other hand, is less significant, the onset of the disease coinciding as a rule with the end of the fertility age; on the other hand, the mechanism of heredity in this disease still remains to be elucidated. In another investigation of ours we have examined the predisposition to disease in our country among the relatives of patients suffering from the internal diseases mentioned above. We found the following incidence among the patients' relations: diabetes mellitus 17.8 per cent, thyreotoxicosis 28.8 per cent (including goitre) and cryptogenetic pernicious anaemia 4.6 per cent. On the other hand, the possibilities of onset of e.g. diabetes among the closest relations of a healthy individual does not seem to exceed 2.5 per cent in this country. Considering cleft palate and luxatio coxae congenita from the point of view of this discussion, we note that the improvement of surgical treatment of these diseases has increased the fitness of these patients, both as marital partners and in the social sense. With regard to psoriasis, it is noteworthy that the significance in marriage counselling is reduced owing to its relative benignity and to the manifestation of the disease only in about one fifth of the predisposed individuals.

We are not dealing in this paper with rare or exceedingly rare diseases; in this respect reference is made to our article quoted among the literature. Yet we should like to draw attention to the circumstance that the majority of the diseases in this group affect patients who do not reach puberty; they are therefore insignificant from the point of view of marriage guidance, possibly leading however to therapeutic abortion or sterilisation of the patient's mother. The infrequent diseases: muscular dystrophy, hemophilia and otosclerosis occur however to such extent, that the staff of a marriage guidance clinic is compelled to consider the question of heredity with regard to these diseases.

Summary.

The authors have examined a material on the basis of annual reports submitted by the hospitals of this country to the Record of the State Medical Board for the period 1929–38 and 1945–47. They come to the conclusion that the following hereditary somatic diseases are particularly significant from the point of view of marriage guidance: congenital cataract, diabetes mellitus, thyreotoxicosis, cleft palate and luxatio coxae congenita; attention should be paid to muscular dystrophy, hemophilia and otosclerosis.

Résumé.

Les auteurs ont examiné un important matériel basé sur des rapports annuels fournis à l'Administration Médicale du Gouvernement par divers hopitaux pour les périodes de 1929 à 1938 et de 1945 à 1947. Ils arrivent à la conclusion que les affections somatiques héréditaires les plus importantes au point de vue pré-nuptial sont les suivantes: cataracte congénitale, diabète sucré, thyreotoxicose, gueule de loup, et luxation congénitale de la hanche; on doit également prendre garde à la dystrophie musculaire, l'hémophilie, et l'otosclérose.

Zusammenfassung.

Die Verfasser haben ihr Thema auf Grund der von den Krankenhäusern des Landes dem Archiv der Medizinalverwaltung eingesandten Jahresberichte für 1929–38 und 1945–47 behandelt. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß unter den erblichen somatischen Krankheiten folgende vom Standpunkt der Beratung für Eheschließende und Eheleute aus am wichtigsten sind: Cataracta congenita, Diabetes mellitus, Thyreotoxikose, Gaumenspalte und Luxatio coxae congenita. Beachtenswert sind ferner: Dystrophia musculorum, Haemophilie und Otoklerose.

LITERATURE.

Baur, E., E. Fischer and F. Lenz: Erbpathologie, J. F. Lehmanns Verlag, München 1940. – Gates, R. R.: Human Genetics, The MacMillan Company, New York 1946. – Heino, A. E. and K. K. Niemineva: Duodecim 66, 458, 1950. – Kalpa, I.: Duodecim 48, 9, 1932. – Kaprio, L.: Lecture at Duodecim's meeting 1947. – Kaprio, L. and M. Rouhunkoski: Ann. chir. et gynaec. Fenniae 38, suppl. 3, 224, 1949. – Kemp, T.: Arvelighedslaere, Ejnar Munksgaard, Copenhagen 1943. – Lahdensuu, S.: Acta paediat. 21, 256, 1937. – Soivio, A.: Suomen Lääkärilehti 1946, 248. – Vartiainen, I. and O. Vartiainen: Acta med. Scand. 119, 364, 1944. – v. Verscheur, O.: Leitfaden der Rassenhygiene, Georg Thieme Verlag, Leipzig 1941.

A NOTE ON DRINKING AND DRUNKARDS IN SWEDEN

by GUNNAR DAHLBERG

The Swedish people have never to any great extent had access to wine. In earlier times they consumed beer instead and this was probably made of wheat and honey, flavoured with red whortleberry, cranberry or possibly bog-myrtle. Pytias, the historian (300 b.c.), states that a people living in a country lying six days journey north of Britain produce a drink of honey and grain on which they used to become intoxicated. The mead which the old Vikings used was made either of honey and bog-myrtle boiled with water and then left to ferment or else of wheat and bog-myrtle, flavoured with honey. The second alternative seems the most probable. Hops, instead of bog-myrtle, first began to be used late in the Middle Ages. Hops are mentioned in Sweden for the first time in the Upplands law of 1295. The theft of hops was punishable by death according to *Magnus Eriksson's* law. We do not know the strength of the beer of earlier times but the alcoholic content presumably varied within wide limits. Aquavite first came into use during the Thirty Years War when it was produced from grain. It was later produced from potatoes.

The extent to which alcohol was used in olden times is not known. All that is known is that the consumption of Aquavite reached a very high level during the eighteenth and the beginning of the nineteenth centuries. The Swedish people were a drunken people, at least during the afternoons. This shows among other things that the inherited ill-effects of alcohol can be of no great importance. It has been asserted that children who are conceived when any of the parents are drunk become idiots, epileptics etc. Attempts to prove this have been made through experiments with animals but the results have been negative. It is more probable that alcohol paralyzes first the free movement of spermatozoa and then later does harm to the genes. It is as a rule the father who is drunk. If alcohol works in this way no harm to the offspring should follow. If this were not so the

frequency of ill-effects from alcohol amongst the Swedish people would be much greater than is in fact the case.

It gradually became clear that it was necessary to adopt measures against heavy drinking habits. The first measure of importance was the introduction of the sale of aquavite and spirits under circumstances where the private profit motive was eliminated. Local companies were formed whose profits went to the community. The first company of this kind was founded in Falun in 1850. This type of undertaking under the name of Göteborgssystemet later became general throughout the country wherever the sale of Aquavite or stronger kinds of spirit were concerned. The trade in beer remained, however, free.

We are, however, very badly informed regarding the quantity of alcohol consumed during this time. The only statement I have been able to discover is that about 23 litres per head (50 per cent alcohol) was used annually in Sweden about 1850. The quantity thus consumed is spread over the entire population, i.e. men, women and children. The women have always consumed less than the men. The children consumed naturally hardly anything. The quantity which an adult man consumed was in other words considerably greater than said above. In order to reach a correct estimate one must, however, also subtract those men who did not consume alcohol. In Sweden a fairly extensive temperance movement arose and which reached its highest membership around 1905. To the members of the temperance movement should also be added some of the members of Free Church organizations. In spite of the fact that the Bible did not lend support to absteniousness (the wedding in Canaan) the members of the Free Church were as a rule teetotallers.

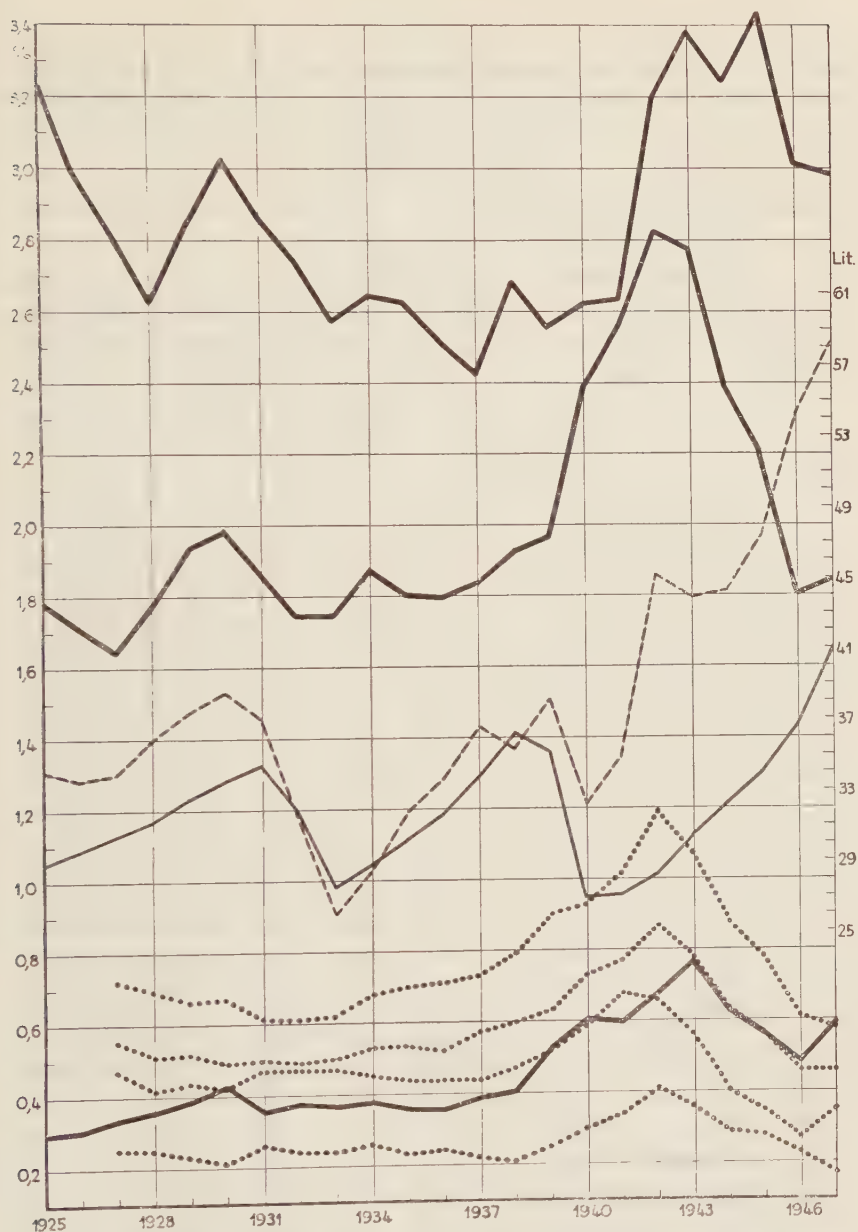
The aim of the teetotallers was naturally to introduce the total prohibition of alcoholic drinks. A referendum was held in 1922 which gave a narrow majority for total prohibition. No prohibition however came into effect. A special rationing of intoxicating liquors had, however, already been introduced earlier on the 14th June 1917. It was far from popular. However, the people submitted to rationing from fear of total prohibition, especially as the lack of foodstuffs made restrictions on the production of liquor necessary during the war then in progress. The teetotallers, however, even obtained the rationing of strong beer. The result of this was that Swedish beer became correspondingly weaker in order not to fall under the law.

The underlying thought in this still effective system of restric-

tions was to hinder the purchase of spirits by those that abused them without troubling those who could take their drinks in a way that was not detrimental to the community. As Doctor *Ivan Bratt*, the founder of this system of restrictions, had remarked, it is comparatively easy to reach general agreement on whether or not a certain person should have access to spirits, whereas on the other hand, there are innumerable propositions for the limitation of the general supply of alcohol and this leads to great difficulty in reaching a general agreement on such questions. The weak point in the system of restrictions is naturally the sale of spirits in restaurants where they cannot be rationed in the same way as in stores. A system of maximum quantities with obligatory meals in restaurants was therefore introduced in order to prevent the purchase of unlimited quantities by those who did not have access to spirits sold in special stores. One can naturally not prevent entirely the consumption of spirits by such persons in restaurants.

The adjoining diagram covering drunkenness offences in Sweden gives an idea of the extent of success, and in what measure those committed on charges of drunkenness had access to so-called ration books, that is to say, were entitled to purchase spirits in the stores. The diagram shows that the greatest number of drunkenness offences were committed by persons who did not possess a ration book. It should in this connection be mentioned that the age at which a person may have access to a ration book, i.e. the right to purchase spirits in the store, is in general 25. It should further be remarked that we have no comparative data before 1925. The worst of all is that data on conditions prior to the introduction of the system of restrictions are almost completely lacking. I have only been able to find one statement of importance. An average of 16,285 persons were prosecuted in Stockholm for drunkenness during the years 1911 to 1913. Corresponding figures for the years 1930 to 1931 were 6,463 persons

The adjoining diagram gives the frequency of drunkenness offences and the sale of alcoholic drinks in the years 1925-47. The three whole thick lines refer to men who do not possess ration books. The upper curve indicates men over 25 years of age, the middle curve men of 20-25 years and the lowest curve men 15-20 years old. The four dotted lines show the frequency of drunkenness offences of men who have access to ration books. The upper dotted line concerns men who get less than 2 litres per month, the second dotted line those who get 2 litres per month, the third dotted line men who get 3 litres per month, and the dotted line at the bottom those who get 4 litres per month. By way of comparison curves are given which



show the number of litres of spirits and strong wines sold by retail in the special stores (whole thin line) and the number of litres sold in the restaurants (broken thin line). The scale to the left indicates per cent. The scale to the right indicates the amount of spirits sold in the restaurants (in hundred thousand of litres) and the amount of spirits sold in the special stores (in millions of litres).

Frequency of drunkenness offences among men of different age who do not have access to ration books and among men who possess ration books but have different allowances. By way of comparison a survey is given of the changes in the sale of spirits and strong wines in the special shops and in the restaurants during the period 1925-47.

Year	Number of drunkenness offences among men without ration books in per cent of the total number of persons without ration books			Per cent men possessing ration books committed on charges of drunkenness, with right to purchase				Total sale in the restaurants in litres	Total sale in the special shops in litres
	15-20 years	20-25 years	25 years and over	4 litres	3 litres	2 litres	< 2 litres		
1925	0.30	1.79	3.24	3 422 765	29 136 227
1926	0.31	1.72	2.99	3 377 719	29 808 690
1927	0.34	1.65	2.82	0.25	0.47	0.55	0.72	3 402 153	30 622 063
1928	0.36	1.78	2.64	0.25	0.42	0.51	0.69	3 603 350	31 454 995
1929	0.39	1.94	2.86	0.23	0.44	0.52	0.66	3 756 408	32 669 576
1930	0.43	1.99	3.03	0.21	0.42	0.49	0.67	3 860 627	33 742 706
1931	0.36	1.87	2.87	0.26	0.47	0.50	0.61	3 711 359	34 582 788
1932	0.38	1.75	2.75	0.24	0.47	0.49	0.61	3 127 221	31 964 292
1933	0.37	1.75	2.58	0.24	0.47	0.50	0.62	2 609 670	27 626 482
1934	0.38	1.88	2.65	0.26	0.45	0.53	0.68	2 856 322	28 836 093
1935	0.36	1.81	2.63	0.23	0.44	0.53	0.70	3 184 569	30 329 507
1936	0.36	1.80	2.52	0.24	0.44	0.52	0.71	3 369 019	31 702 070
1937	0.39	1.84	2.43	0.22	0.44	0.57	0.73	3 665 270	33 795 841
1938	0.41	1.93	2.69	0.21	0.47	0.60	0.79	3 537 465	36 315 618
1939	0.53	1.97	2.56	0.25	0.52	0.63	0.90	3 818 610	35 182 646
1940	0.61	2.39	2.63	0.30	0.59	0.73	0.93	3 227 877	26 937 621
1941	0.60	2.57	2.64	0.34	0.68	0.77	1.02	3 500 100	27 189 758
1942	0.68	2.83	3.21	0.41	0.66	0.87	1.19	4 518 518	28 314 821
1943	0.77	2.78	3.39	0.36	0.56	0.78	1.07	4 399 117	30 537 629
1944	0.63	2.39	3.25	0.29	0.40	0.63	0.88	4 433 411	32 311 747
1945	0.56	2.21	3.44	0.28	0.35	0.56	0.78	4 743 713	34 099 918
1946	0.49	1.81	3.02	0.23	0.27	0.46	0.61	5 437 386	36 796 226
1947	0.60	1.85	2.99	0.17	0.35	0.46	0.58	5 823 564	41 112 419

which means that the total had dropped to 60 % of the previous total. One cannot use the years immediately following upon the introduction of the system of restrictions as a comparison since access to

spirits during this time was so limited through circumstances of war that the total drunkenness offences during each of these years would anyhow have diminished. One has, moreover, reason to assume that the Police have been more effective during the later period than the earlier. The increase in drunkenness offences in later years after the second world war depends probably on inflation and the abundance of money combined with the added difficulties of buying goods for money. People, as a consequence buy more unnecessary goods such as liquor, pictures and venereal diseases to a very marked extent.

Special facilities have been introduced for tourists. They have in spite of this found it difficult to accept as they have no knowledge of the historical background to our system. It has, moreover, never been popular with the Swedish people. The teetotallers have wanted total prohibition and have regarded the system of restrictions as a temporary measure. In such circles it is alleged that the system of restriction increases the interest for spirits, and has as a result, an undesirable influence. It is moreover evident that those who wanted access to spirits could never become enthusiastic over the system of restrictions but regarded it also as a temporary measure, hoping that people would gradually come to their senses. The system of restrictions has, in other words, been sustained by both sides out of a sense of fear that measures might be taken abhorrent to the respective parties. The abolition of the system of restrictions is at present under consideration. A royal committee was appointed in 1944 to investigate the question. A change over to the so-called Danish system with high prices on alcohol is being discussed. The prices of alcoholic drinks have, however, been increased as much as seems possible. Still higher prices for spirits would result in their consumption becoming a privilege for the rich only which would certainly arouse opposition. The situation is in any case very uncertain for the present.

CHRONIC RHEUMATIC ARTHRITIS AND HOUSING CONDITIONS

by GUNNAR DAHLBERG and IVAN GRUBB

The rheumatic diseases are characterized by joint symptoms which do not offer particularly great variability. It has, therefore, been impossible to agree as to how they should be divided into different diseases, although it can by no means be considered definite that this group of disease has a uniform etiology.

In any case, it can be considered certain that chronic arthritis which commences acutely with fever, and then changes into the more chronic stage has an infectious etiology. In many cases the illness is sub-acute to begin with, and actually one cannot draw any sharp limit between the cases that commence as acute and those that commence as chronic. It is of course possible that various types of virus are responsible for the different courses of the disease, although one cannot eliminate the fact that differences in the constitution of the body, i.e. the genes, are also significant.

Since a long time it has been maintained that cold plays a very important part in the origin of such diseases. Repeated cooling-off should be of special significance. It has been upheld that rheumatic arthritis seems to be seldomly met with in the tropics. Against this, it has been pointed out, however, that the disease does occur there. That it is not so common may be because the races of people who populate these regions are far less susceptible than those in the more temperate areas. Furthermore, very little is known about diseases in the tropics. It has also been asserted that if cold were one of the main causes of chronic rheumatic arthritis, this disease should be especially common in the polar countries, which by no means seems to be the case.

In literature dealing with housing hygiene, the danger of damp and cold houses is usually emphasised. The danger one has in mind is, first and foremost, the different types of rheumatic diseases, even if this is seldom clearly expressed. Cold can now be considered as being on the one hand of significance to the origin of the diseases, on the other as aggravating the course of the disease when once it

has started. That the disease becomes aggravated with cold, and that those who are ill get pains and other difficulties if the weather becomes worse is a general and widely spread opinion, but this does not prove that the disease's origin is due to cold. Because of the more or less lowered resistance of the patients, their sensitiveness to cold and exertion on the whole can be well understood.

It is naturally very difficult to examine to what extent cold plays a part in the origin of the disease. In temperate countries some form of cooling can always be established at the latest some weeks before falling ill, but of course this does not prove that the cooling off is actually a significant cause. A suitable method with which to obtain a more objective fixed point to solve this problem is to examine the housing conditions. Some investigations have also been made, though by no means to such an extent as could be expected considering the importance of the problem. Furthermore, the methods used have been rather unsatisfactory. One has to a large extent been content with the patients' own information. Among the more satisfactory investigations in this respect is that which was made on the initiative of the Medical Research Council in London (1927). This investigation comprised 400 rheumatic families (with at least one child suffering from rheumatic arthritis), and 100 control families. Their homes were examined by means of personal inspection, and the following data were collected:

1. Type of house
2. The height of the house above ground level
3. The site of the house in relation to the four corners of the earth
4. Number of rooms per family
5. Number of persons per room
6. Ventilation
7. Daylight
8. Cubic metre air per person
9. Sanitary conditions such as W.C. etc.
10. Occurrence of vermin
11. Occurrence of dust
12. Humidity
13. Height above sea level
14. Distance to water.

No significant differences could however be established between rheumatic families and control families in these respects.

At the 5th International Rheumatology Congress in Stockholm (1936), the problem concerning rheumatism and housing conditions

was discussed. One of the more notable, and later on often cited contributions was made by the Russians, *Danishewskij* and *Gelman*. They came to the result that housing conditions are of no decisive influence on the origin of the disease. *Lenoch* (1936) who examined 2860 rheumatisants treated at a hospital reached the same result. 85.5 per cent of these lived under good housing conditions, 3.1 per cent in crowded houses and finally 11.4 per cent in unhygienic houses. These figures do not indicate that housing conditions have any greater influence on the genesis of the disease. *Brünner Ornstein* (1936) reported the results of an investigation in Vienna; this comprised 2040 rheumatisants and 960 control cases (fractures, distortions etc.). The frequency of damp houses was 20 per cent among the rheumatisants, and 16.2 per cent among the control cases. The author draws the conclusion that damp houses are of importance to the genesis of the disease, but the difference is not statistically significant (it amounts to 3.8 ± 1.48 %). Later on, *Szygula* (1944) made a more detailed investigation. He examined the homes of 354 rheumatisants in several respects and reached the conclusion that 32 per cent lived under good housing conditions, 60 per cent under fairly good, and only 8 per cent under bad conditions. The author had no control material, but the figures hardly indicate that habitation should play an important part. On the whole, it seems as though in the German literature one were more inclined to assume that housing conditions are of importance, but no investigations definitely showing this are found. Contrary to this, the Anglo-Saxon literature is more critical. It has, indeed, been maintained that good housing conditions should favour the origin of rheumatism due to the lack of hardening. It is known that English houses are on the whole far more draughty than Swedish ones. As rheumatism is rather common in our country – it has been characterized as one of our most common diseases – its frequency in England should be so great if housing conditions were important, that one would expect it to essentially affect the functioning of the community.

In Sweden, *Edström* (1932) examined a small material comprising the homes of 32 chronic polyarthritic cases and 19 healthy individuals living in Gothenburg. He found that among rheumatisants 46.9 ± 8.8 %, and among the healthy 21.1 ± 9.4 % were living under bad housing conditions. *Edström* states that poor housing conditions have with greatest probability a deteriorating influence on the course of the chronic infectious arthritis. However, he has not calculated the

standard error, and as is apparent, the material is too small to permit any conclusions to be drawn. A subsequent investigation was made by the same author (1935) comprising 600 rheumatisants. At the onset of the disease, 18 per cent of these lived in bad or less good houses. This investigation was based on the patients' own information and is, as *Edström* states, rather unreliable. As he had no control material, the information is of little value.

Bjure (1942) has by means of questionnaires examined the housing conditions at the onset of the disease of 165 polyarthritic cases. It was stated by 72 of these, that they lived under good conditions. For 198 cases admitted to hospital it was found by house inspection that 60.6 per cent lived in good houses; the remaining houses were stated as being neither good nor bad. As the author had no control material these figures of course do not reveal a great deal. At a later investigation, 1126 patients seeking treatment were questioned about their housing conditions. The majority, 83.8 per cent, stated that their homes had not contributed to the genesis or aggravation of the disease. Among the 390 chronic polyarthritic cases, 95 patients (24.4 per cent) believed that their housing conditions had contributed to the genesis of the disease, while among those suffering from acute polyarthritis and arthritis deformans the corresponding figures were 14.7 per cent, and 13.7 per cent respectively. It has of course no great value to be informed in this way about the patients' opinion, and apart from this the differences in the material are not statistically significant. Accordingly, *Bjure* expresses himself with great caution.

Summing up, it may be said that the opinion that poor housing conditions influence the origin of polyarthritis is, according to hitherto carried out investigations, far from proved. As a rule the investigators have had no control material enabling them to draw any definite conclusions. The more satisfactory investigations have however generally given negative results. It can possibly be stated that the investigations to far too great an extent are based on a subjective opinion of the investigator, or even of the patients. Thus, there is reason to subject the problem to a new examination, and then endeavour to apply a more objective method, and to examine, furthermore, control material which is really comparable, e.g., from a corresponding social class. It is evident, that it is necessary to examine the homes where the patients lived when they became ill. That the latter, when they have been ill for a long time are accordingly un-

employed and are forced to move into bad houses due to their poor financial situation, does not give any information as to the significance of the housing conditions for the genesis of the disease.

Material.

For many years now in Sweden, a pension has been paid to old people who have no income, and also to younger people who are invalids due to illness. As a consequence of this, a special organisation for medical care has arisen. It has been considered as being of interest to the State to try to restore the working capacity of persons who are disabled in order to save the expense caused by premature pension. Special hospitals have been erected for the most important groups of illnesses, namely for polyarthritic and neurotic cases. The material for the present investigation has been taken from these hospitals. Thus it concerns people who suffer from chronic polyarthritis, as well as people suffering from psychic disorders. Accordingly, the diagnosis polyarthritis can be regarded as certain in this material. For the neurotic cases the diagnosis is less uniform, but it should be clear that it is a question of ailments which cannot be conceived as being a consequence of cold or of the housing conditions. Even though some few cases with diffused pains, caused by rheumatic process, have been misjudged and included among the neurotic cases, one should nevertheless be able to maintain that these cases are very few in number. The patients are subjected to a particularly thorough examination before they are admitted into the hospital, and there they are looked after by specialists so that erroneous diagnosis should be very rare. Furthermore, the patients mainly comprise people under 50 years of age, as those who are over this age are only reluctantly admitted into the hospitals mentioned above. Finally, it is apparent that the patients are not well-to-do people, and that they belong to almost the same social classes. Hence they should be easily comparable with respect to housing conditions.

When collecting the material for the present investigation, 500 patients from each group were selected. The houses where they lived when falling ill were then inspected. It is obvious that in many cases the patients had moved because of economical reasons, among others, as often they could no longer afford to live in the same house in which they were taken ill. In several cases it was impossible by means of the available addresses to find the house of the patients,

since they had moved. The time of the onset of the disease often was several years ago. The cases where the disease was more than 10 years old were omitted, and accordingly were not examined. Because of these reasons only a little more than half of the patients' homes could be examined, i.e., for 292 polyarthritic and 296 neurotic cases. The number of cases omitted was approximately the same in both groups, which is important because one need not fear that a selection has been made in this respect.

Methods.

By means of addresses taken from the hospital records, the houses where the patients had lived when they fell ill were visited. The houses were examined carefully with respect to those factors which could be conceived as being of importance for the condition of the house from the point of view of heating. The inspection of the houses was made by one of the authors (*I. Grubb*). The residences have accordingly been examined by the same person, and the material should therefore be fairly uniformly judged. The houses situated in Central and Eastern Svealand were examined by the investigator during the summer 1945. In some cases, temperature measurements were made during the winter 1945-46, by means of which further objective information was obtained of the houses from a heating viewpoint. These measurements were made by house inspectresses and

Table 1. Age at the last observation (1. 7. 1945).

Age, years	Men		Women		Both sexes	
	Num-ber	%	Num-ber	%	Num-ber	%
<i>Polyarthritic cases:</i>						
< 40 years	25	30.1 \pm 5.0	78	37.3 \pm 3.3	103	35.3 \pm 2.8
40-49 years	32	38.6 \pm 5.3	77	36.9 \pm 3.3	109	37.3 \pm 2.8
50 years and over	26	31.3 \pm 5.1	54	25.8 \pm 3.0	80	27.4 \pm 2.6
Total	83	100.0	209	100.0	292	100.0
<i>Neurotic cases:</i>						
< 40 years	35	50.7 \pm 6.0	47	29.7 \pm 3.6	82	36.1 \pm 3.0
40-49 years	27	39.1 \pm 5.9	61	38.6 \pm 3.9	88	38.8 \pm 3.2
50 years and over	7	10.2 \pm 3.6	50	31.7 \pm 3.7	57	25.1 \pm 2.9
Total	69	100.0	158	100.0	227	100.0

Table 2. The quality of the houses in different respects. Percentage of the total number of neurotic cases, respectively polyarthritic cases.

The quality of the house in different respects	Men					Women					
	Neu- rotic cases	of which			Poly- ar- thri- tic cases	Neu- rotic cases	of which				
		slight	me- dium	se- rious			slight	me- dium	se- rious		
Total number of cases	95	83	50	24	9	201	118	72	19		
Age of the house:	under 30 years	31.6	47.0	50.0	33.3	66.7	29.4	40.7	38.9	47.4	
	over 30 years	4.2	10.8	8.0	20.8	0	8.0	11.5	8.5	15.8	
	age unknown	61.2	42.2	42.0	45.8	33.3	62.7	47.8	50.8	36.8	
The foundation consists of:	concrete	61.1	63.9	66.0	54.2	77.8	69.2	66.5	63.6	73.7	
	stone	38.9	34.9	32.0	45.8	22.2	30.3	33.5	36.4	26.3	
	stone and brick	0	1.2	2.0	0	0	0.5	0	0	0	
The house has a cellar.	52.6	62.7	60.0	66.7	66.7	66.2	69.4	72.2	73.7		
The ground is hollowed out under the house	92.6	83.1	86.0	75.0	88.9	91.5	94.3	93.2	94.4	100.0	
	brick, gas concrete	25.3	15.7	14.0	16.7	22.2	25.9	17.2	15.3	20.8	15.8
	limestone, granite	3.2	4.8	2.0	12.5	0	3.0	1.9	0.8	4.2	0
The outer walls consist of:	timber (with revetment)	1.1	3.6	6.0	0	0	4.0	3.3	2.5	5.6	0
	timber (if revetment, not stated)	28.4	21.7	22.0	20.8	22.2	19.4	27.8	32.2	22.2	21.1
	boards with outer and inner panelling and revetment	18.9	16.9	10.0	25.0	33.3	20.4	14.8	13.6	16.7	15.8
The house has double floor.	boards with outer and inner panelling but without revetment	23.2	37.3	46.0	25.0	22.2	27.4	34.9	35.6	30.6	47.4
	Special passage outside the kitchen	96.8	97.6	98.0	95.8	100.0	97.5	98.6	99.2	97.2	100.0
	Special passage outside the rooms	100.0	97.6	98.0	95.8	100.0	99.5	100.0	100.0	100.0	100.0
		100.0	98.8	100.0	95.8	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

The warming up of the kit- chen is effec- ted by:	{	central heating	32.2	19.5	18.4	16.7	33.3	13.7	13.0	13.7	12.7	10.5
		kitchen grate	55.6	59.8	57.1	70.8	44.4	59.4	57.5	58.1	54.9	63.2
		central heating + kitchen grate	12.2	20.7	24.5	12.5	22.2	21.9	29.5	28.2	32.4	26.3
The warming up of the rooms is ef- fected by:	{	central heating	47.8	44.4	50.0	29.2	55.6	44.6	48.2	50.9	47.1	36.8
		open fire-place	2.2	1.2	0	4.2	0	1.5	0	0	0	0
		iron stove	10.0	16.0	14.6	20.8	11.1	9.2	7.4	5.3	10.0	10.5
	{	earthenware stove	36.7	35.8	33.3	41.7	33.3	41.5	41.4	42.1	38.6	47.4
		iron stove + earthenware stove	3.3	2.5	2.1	4.2	0	3.1	3.0	1.8	4.3	5.3
		kitchen only	4.2	2.4	4.0	0	0	1.0	1.9	2.5	1.4	0
	{	1 room without kitchen	6.3	2.4	4.0	0	0	5.5	1.0	0.8	1.4	0
		1 room and kitchen	44.2	44.6	42.0	45.8	55.6	37.3	38.3	41.5	36.1	26.3
		2 rooms and kitchen	31.6	32.5	32.0	29.2	44.4	31.8	33.5	33.9	34.7	26.3
The flat consists of:	{	3 rooms and kitchen	8.4	9.6	12.0	8.3	0	11.4	17.2	16.1	16.7	26.3
		4 rooms and kitchen	3.2	6.0	6.0	8.3	0	5.5	3.8	1.7	5.6	10.5
		5 rooms and kitchen	2.1	1.2	0	4.2	0	2.0	1.9	2.5	0	5.3
Rooms without fireplace in per cent of flats consisting of at least 1 room and kitchen	{	6 or more rooms and kitchen	0	1.2	0	4.2	0	2.5	2.4	0.8	4.2	5.3
		1	5.9	7.6	6.5	12.5	0	5.9	3.4	1.8	7.1	0
		2	15.8	12.0	12.0	16.7	0	17.9	9.6	9.3	12.5	0
Maximum number of persons in the same bedroom:	{	3	60.0	69.9	66.0	66.7	100.0	59.2	72.7	65.3	86.1	68.4
		4	18.9	12.0	16.0	8.3	0	19.9	13.4	17.8	1.4	31.6
		5	5.3	6.0	6.0	8.3	0	3.0	4.3	7.6	0	0
Number of years during which the person con- cerned has lived in the house:	{	not over 5 years	49.5	54.2	56.0	41.7	77.8	46.8	53.6	54.2	51.4	57.9
		6-10 years	26.3	19.3	18.0	25.0	11.1	26.4	18.2	18.6	18.1	15.8
		11-15 years	7.4	9.6	12.0	8.3	0	8.0	9.6	8.5	11.1	10.5
(For polyarthritic cases the time before the onset of the disease)	{	16-20 years	3.2	4.8	6.0	4.2	0	9.0	7.7	9.3	5.6	5.3
		21-30 years	11.6	8.4	6.0	16.7	0	8.0	7.2	5.1	9.7	10.5
		over 30 years	2.1	3.6	2.0	4.2	11.1	2.0	3.8	4.2	4.2	0

district nurses according to instructions. As a rule, such measurements were only taken when the outside temperature was 5 degrees below zero. The material collected was afterwards analyzed at the Institute of Human Genetics.

The distribution of the materials with regard to age appears from table 1. This table shows that the materials are easily comparable. The differences that are found are unimportant. The high number of women - 71.5 per cent for arthritis and 69.5 per cent for neurosis - is proportional to what is found in these diseases.

A survey of the more objective results obtained by house inspection is given in table 2. It is unnecessary to discuss the details of this table. The essential thing is that on no point has it been possible to establish any differences between the house of the respective groups, in spite of the fact that the investigation has taken so many factors into consideration. Information as to the conditions of the floors has not been included in the table because they were, on the whole, made of wood in the same way.

In table 3, a survey of the results which are more subjective in nature is given, in so far that they are based more on the investigator's judgement than on the information in table 2. Neither is there any difference between rheumatic and neurotic cases as regards this information.

In order to establish this further, the polyarthritides have been divided according to the seriousness of the disease into three groups, namely slight, medium and serious cases. This grouping has been made with the aid of information found in the records of the hospital. Naturally, the border-lines between these groups are, to some extent, arbitrary, but at any rate it can be definitely assumed that on an average a definite difference exists between these groups. In the above table, the housing conditions are accounted for in these groups also. The important fact is that no difference exists between the groups regarding the quality of the house. Perhaps it would be more correct to say that the differences which are found lie within the range of the standard error. In other words, the materials show no greater differences than can be expected when making two random tests of the housing conditions in a uniform material. All this indicates that the quality of the houses has had no appreciable significance for the origin of the disease.

The various detailed results of the house examinations have been recapitulated by the investigator into one single judgement, so that

Table 3. Percentual number of flats considered defective in different respects among neurotic cases and polyarthritic cases.

Different kinds of imperfections	Men					Women				
	Neurotic cases	Polyarthritic cases	of which			Neurotic cases	Polyarthritic cases	of which		
			slight	medium	serious			slight	medium	serious
Number of cases	95	83	50	24	9	201	209	118	72	19
Percentual number living where:										
The house unhealthy	1.1	3.6	4.0	4.2	0	0	1.4	0.8	2.8	0
House exposed to wind . .	55.8	67.5	72.0	62.5	55.6	54.7	64.6	64.4	61.1	78.9
Injury by damp	17.9	18.1	18.0	20.8	11.1	15.4	16.7	17.8	16.7	10.5
Injury by frost	17.9	18.1	18.0	20.8	11.1	14.9	16.7	17.8	16.7	10.5
Without ventilation	11.6	12.0	10.0	16.7	11.1	9.0	7.7	7.6	9.7	0
Is damp	1.1	3.6	4.0	4.2	0	2.0	3.3	3.4	2.8	5.3
Badly insulated	29.5	30.1	28.0	37.5	22.2	17.4	23.4	22.0	23.6	31.6
Is damp	15.8	13.3	8.0	20.8	22.2	8.0	9.1	10.2	8.3	5.3
Between floor and										
Sirting-board	29.5	25.3	26.0	25.0	22.2	20.9	24.9	24.6	23.6	31.6
Badly insulated	26.3	24.1	24.0	25.0	22.2	18.4	20.6	19.5	20.8	26.3
Windows are leaky	30.5	33.7	26.0	50.0	33.3	19.4	21.5	22.9	22.2	10.5
Door windows	2.1	2.4	2.0	4.2	0	1.0	0.5	0.8	0	0
Are leaky	24.2	25.3	24.0	29.2	22.2	11.4	16.3	13.6	18.1	26.3
Panels are worn	25.3	27.7	26.0	33.3	22.2	11.9	16.7	15.3	16.7	26.3
Rooms not heated in winter	0	0	0	0	0	0	0.5	0	1.4	0

the houses were characterized as good, less good or poor. The owners have also given their judgement. The results of these judgements appear in table 4.

The table shows that in general the investigator's and the owner's judgement agree. In 22 cases only opinions differed. In equally many cases the owner has considered the house far better than the investigator as vice versa.

Finally, we shall account for the results obtained from the temperature measurements. We have divided the results with respect to the out-door temperature into two groups, namely when the out-door temperature was either above or below 7° C. It must be borne in mind that no measurements were made if the temperature was less than 5 degrees below zero.

Table 4. The quality of the house with respect to heating according to the judgement of the investigator, respectively that of the owner.

a) Different types of houses in per cent of the total number of houses investigated.

Quality of the house	Opinion of the investigator		Opinion of the owner	
	Number	%	Number	%
<i>Polyarthritic cases:</i>				
Good	213	73.0	210	71.9
Less good	48	16.4	53	18.2
Poor	31	10.6	29	9.9
Total	292	100.0	292	100.0
<i>Neurotic cases:</i>				
Good	224	75.7	222	75.0
Less good	48	16.2	44	14.9
Poor	24	8.1	30	10.1
Total	296	100.0	296	100.0

b) The judgement of the investigator combined with that of the owner.

Quality of the house according to the investigator	Quality of the house according to the owner		
	Good	Less good	Poor
<i>Polyarthritic cases:</i>			
Good	201	12	—
Less good	7	39	2
Poor	2	2	27
Total	210	53	29
<i>Neurotic cases:</i>			
Good	213	10	2
Less good	9	33	5
Poor	—	1	23
Total	222	44	30

In table 5, the temperature measured at floor level and 2 meters over the floor is given. The important factor is the difference between

Table 5. Temperature at floor level and 2 meters over the floor (average number degrees) and means of the differences between these two points (individual differences) in the homes of neurotic cases and polyarthritic cases divided with respect to the out-door temperature.

Out-door temperature	Group	Number of cases	Temperature 2 meters over the floor		Temperature at floor level		Diff. between the temperature 2 m. over the floor and the temperature at floor level	
			$M \pm \varepsilon (M)$	σ	$M \pm \varepsilon (M)$	σ	$M \pm \varepsilon (M)$	σ
5° or above	Neurotic cases	92	19.16 ± 0.21	2.00	15.38 ± 0.20	2.09	3.78 ± 0.23	2.18
	Polyarthritic cases	105	19.60 ± 0.24	2.42	16.00 ± 0.21	2.15	3.61 ± 0.23	2.33
0° or low	Neurotic cases	83	19.17 ± 0.35	3.17	14.87 ± 0.27	2.49	4.31 ± 0.29	2.68
	Polyarthritic cases	114	19.37 ± 0.18	1.96	15.54 ± 0.22	2.32	3.82 ± 0.20	2.13

these two points, and therefore it is given in the table. If the standard error of the measurements is taken into consideration, no statistically significant difference is found between polyarthritic and neurotic cases. As this part of the investigation is not affected by subjective factors, it is naturally of special interest. There is no doubt that as regards the quality of the houses in our material, there are no differences between polyarthritic and neurotic cases.

In order to illustrate further the housing conditions, information is given as to the temperature differences in the good, less good and poor house groups (see table 6). It can be seen that the general temperature differences are first and foremost greater in poor houses than in less good, and that the difference is least in good houses. The essential factor is that we find the same distribution of temperature differences for arthritic and neurotic groups within the various house groups. A further illustration is given in table 7, where the average temperature for the different house groups is given. As can be seen, the material for both arthritic and neurotic cases show a fairly good agreement as to the different qualities of the houses.

Furthermore, we establish that the difference is greater in houses without, than in houses with central heating (see table 8). There exists, however, no significant difference between both disease groups.

Table 6. Polyarthritic cases and neurotic cases distributed according to the investigator's judgement of the flat and according to the difference between the temperature 2 meters above the floor and the temperature at floor level.

Difference between the temperature 2 m. above the floor and the temperature at floor level (number of degrees)	The investigator's judgement of the flats							
	Polyarthritic cases				Neurotic cases			
	Good	Less good	Poor	Total	Good	Less good	Poor	Total
0- 0.9	8	—	—	8	6	—	—	6
1- 1.9	26	—	—	26	16	2	—	18
2- 2.9	36	5	1	42	30	1	2	33
3- 3.9	26	5	4	35	22	5	—	27
4- 4.9	38	8	6	52	32	3	3	38
5- 5.9	19	5	1	25	6	4	2	12
6- 6.9	6	6	—	12	7	7	2	16
7- 7.9	3	2	2	7	4	1	2	7
8- 8.9	1	—	2	3	3	5	—	8
9- 9.9	—	3	—	3	1	1	—	2
10-10.9	—	2	—	2	—	1	4	5
11-11.9	—	1	—	1	—	1	1	2
12-12.9	—	—	—	—	—	1	—	1
13 and over	—	—	2	2	—	—	—	—
Total	163	37	18	218	127	32	16	175

Summing up, it must be pointed out that the houses of both examined groups, namely, those with chronic arthritis and those with neurosis, show extremely good concordance. There is no reason to believe that housing conditions are the cause of the disease in those suffering from arthritis. However, one cannot because of this entirely

Table 7. Means of the differences between the temperature 2 m. over the floor and 0.2 m. over the floor.

Group	Good flats	Less good flats	Poor flats
Polyarthritic cases	3.16°	5.21°	5.65°
Neurotic cases	3.30°	5.65°	6.73°

Table 8. Temperature differences in houses estimated to be good.
(Average number of degrees.)

Group	Houses with central heating	Houses without central heating
Polyarthritic cases	2.38°	3.58°
Neurotic cases	2.81°	3.69°

exclude the possibility that cooling-off under other circumstances has influence in this respect. For instance, the strain resulting from more or less violent changes in temperature, which the patients are exposed to during their work, may cause arthritis, but it does not seem very probable.

Summary.

It is commonly assumed at least in Sweden that chronic rheumatic arthritis is mainly caused by exposure to cold and that bad housing conditions may be the cause of the origin of the disease. Judging from the literature these questions do not seem to have been satisfactorily investigated. When comparing the housing conditions of polyarthritic cases and those of neurotic cases (about 300 cases in each group) at the time of falling ill, however, no differences were found.

Résumé.

On croit généralement, au moins en Suède, que l'arthrite rhumatismale chronique est causée principalement par l'exposition au froid et conséquemment, qu'un mauvais appartement peut être la raison de ce que la maladie commence. A en juger par la littérature il paraît que les problèmes dans ce domaine ne sont pas examinés d'une manière satisfaisante. Les auteurs ont fait une comparaison en ce qui concerne les conditions de température entre les appartements qu'avaient les cas d'arthrite en tombant malade et les appartements qu'avaient les cas de névrose (environ 300 cas dans chaque groupe), mais il n'était pas possible d'établir une différence.

Zusammenfassung.

Man nimmt allgemein, zumindest in Schweden, an, daß chronische rheumatische Arthritis ihre Ursache hauptsächlich in dem Ausgesetztsein gegenüber Kälte hat und daß schlechte Wohnungsverhältnisse Veranlassung sein können, daß die Krankheit entsteht.

Nach der Literatur zu urteilen scheinen diese Fragen nicht in zufriedenstellender Weise untersucht worden zu sein. Bei Vergleich der Wohnungsverhältnisse bei Erkrankung an Polyarthrit und Neurose (ungefähr 300 Fälle in jeder Gruppe) konnten irgendwelche Unterschiede in Hinsicht auf die Temperaturverhältnisse der Wohnungen nicht festgestellt werden.

LITERATURE.

Bjure, A.: Sv. Läkartidn. 43, 693, 1946. — *Brünner Ornstein, M.*: CR d. V. Congr. internat. d. Rhum., 245, 1936. — *Danishevskij, G. et Gelman I.*: Le rhumatisme et les conditions microclimatiques de l'habitation. Moscou 1936. — *Edström, G.*: Hygiea, 94, 609, 1932; Medical Research Council, Special Report Series, No. 114, London 1927. — *Szygula, G.*: Z. f. Rheumaforschung 7, 362, 1944.

KARIES, GRAVIDITÄT UND LAKTATION

von BERTIL DAHLBERG

I. Einleitung.

Es ist eine von alters her allgemein verbreitete Ansicht, daß sich die Gefährdung durch Karies bei Frauen während der Gravidität steigert. Diese Ansicht ist nicht nur bei der großen Allgemeinheit tief verankert, sondern wird auch – obgleich vielleicht nunmehr mit gewisser Reservation – von Fachmännern geteilt. Man findet sogar in Fachaufsätzen zuweilen den alten Ausspruch, daß jedes Kind einen Zahn koste. Zur Stützung dieser Ansicht liegen teils ältere Untersuchungen von Karies während der Gravidität vor, teils liegen Tierexperimente, vorzugsweise an Ratten, und schließlich liegen einzelne Beobachtungen von gesteigerter Karies-Aktivität während der Schwangerschaft und dem Stillen vor.

Zur Erklärung einer angenommenen Graviditäts-Karies hat man mehrere ziemlich unsicher fundierte Theorien vorgelegt. Man hat angenommen, daß – da ja der Fötus für seinen Aufbau Kalk braucht – dieser dem Fötus unter anderem auf Kosten der Zähne der Mutter zugeführt werde. Eine andere Erklärung hat man in einem erhöhten Säuregrad des Speichels zu finden geglaubt, der gesteigerte Karies mit sich führen würde. Auch andere Faktoren sind hervorgehoben worden, wie ein vermehrter Muzin-Gehalt des Speichels, gesteigerte Hypophysen-Funktion, Schwangerschafts-Erbrechen mit schlechter Mundhygiene, Accidos u. dgl. Theorien von dieser Art haben indessen in diesem Zusammenhang nicht so großes Interesse. Über die weit-ausgedehnte Literatur, die diese und ähnliche Hypothesen behandelt,

soll hier nicht berichtet werden. Es gilt ja, zuerst festzustellen, ob wirklich eine gesteigerte Kariesgefahr während der Gravidität vorliegt. Man muß zuerst das Faktum feststellen, ehe man Theorien des Faktums aufstellt.

II. Literaturübersicht.

Es gibt natürlich einzelne kasuistische Mitteilungen über gravide Mütter, die sehr ausgeprägte Karies hatten. Diese haben jedoch keinen Wert als Beweismaterial, da man vermuten kann, daß hier die Frage um Fälle geht, die gerade deswegen publiziert wurden, weil sie von den gewöhnlichen in auffällender Weise abweichen. Das, was zu wissen nötig ist, wäre, wie die Situation im Durchschnitt ist, und deswegen sind Untersuchungen größeren Materials notwendig. In der Literatur gibt es indessen nur eine geringe Zahl Untersuchungen dieses Charakters.

Eine der ältesten Untersuchungen datiert von 1898 und wurde von *Biro* ausgeführt. Das Untersuchungsmaterial bestand aus 200 Graviden mit 100 Nicht-Graviden als Normalmaterial. Es wurden Versuche unternommen, anamnestisch auszuforschen, ob vorhandene Karies in die Zeit vor oder nach dem Eintreten der Gravidität zurückreicht. Der Vergleich zwischen den Gruppen „Erstgebärende“ und „Wiedergebärende“ zeigte keine Korrelation zu der Anzahl der Schwangerschaften, wohl aber hingegen zu den Altersstufen. Der Verfasser fand keinen Unterschied zwischen den Gruppen „Gravide“ und „Normalmaterial“, und auch Unterschiede zwischen der Anzahl der Kariesangriffe vor und während der Gravidität konnten nicht nachgewiesen werden. *Biros* Schlußsätze gingen dahin, daß die Unterschiede, die im Material nachgewiesen werden konnten, auf Variationen im Alter und nicht auf die Gravidität zurückzuführen sind. Das Material dürfte jedoch nur zu klein sein um das Problem zu lösen.

Gerson (1921) untersuchte 50 Gravide mit Kontrollmaterial gleicher Größe. Die Untersuchung wurde während eines Zeitintervalles ausgeführt, das vom 2. bis 4. Graviditätsmonat an bis zu 6 Monaten danach reichte. Die Anzahl der ausgeführten Extraktionen und der fortschreitenden Karies bildeten die Grundlage zur Beurteilung der Kariesaktivität. Über die Ausgangslage der Karies-situation wird keine nähere Rechenschaft abgelegt und auch nicht angegeben, wie man ein Fortschreiten der Karies konstatiert hat. So weit man aus den Tabellen ersehen kann, wurde eine sichergestellt

größere Anzahl von Extraktionen an den Graviden als an dem Kontrollmaterial ausgeführt. Der Verfasser glaubt bewiesen zu haben, daß bei Graviden mehr Karies vorkommt als bei Nicht-Graviden. Die Untersuchung wird jedoch so unvollständig dargelegt, daß sie sich näherer Beurteilung entzieht.

Starobinsky (1927) untersuchte ein Material von 216 Graviden mit 150 Nicht-Graviden als Kontrolle. *Starobinsky* führte seine Untersuchung nach prinzipiell gleichen Gesichtspunkten wie *Biro* aus, nämlich nach dem Prinzip, daß – falls die Gravidität gesteigerte Kariesaktivität mit sich führe – die Anzahl kariöser Zähne mit der Anzahl der Graviditätsfälle steigen müsse, unter der Voraussetzung, daß die Altersgliederung zwischen den verglichenen Gruppen die gleiche ist. Der Verfasser teilte das Material in Erstgebärende mit durchschnittlichem Alter von 25,8 Jahren, in Zweitgebärende mit durchschnittlichem Alter von 28,6 Jahren und Mehrgebärende mit durchschnittlichem Alter von 31,4 Jahren ein. Der Unterschied in der Anzahl kariöser Zähne zwischen den Gruppen betrug im Mittel 4,4 %. Eine Einteilung des Materials nach dem Alter in Gruppen 20–25, 25–30 und 30–35 Jahre, unabhängig von der Anzahl der Graviditäten, zeigte eine Steigerung der Anzahl kariöser Zähne von 7,5 % zwischen der ersten und der zweiten Gruppe, sowie eine Steigerung von 5,5 % zwischen der zweiten und der dritten Gruppe. Das Kontrollmaterial, eingeteilt in entsprechende Altersgliederungen, zeigte hingegen die gleichen prozentualen Unterschiede zwischen den Gruppen. *Starobinsky* fand, daß die durchschnittliche jährliche Zunahme der Anzahl kariöser Zähne bei Graviden und Nicht-Graviden dieselbe sei, im Durchschnitt 1,5 %, und daß deswegen die Zunahme in der Anzahl kariöser Zähne auf das Alter und nicht auf die Gravidität zurückgeführt werden müsse. Trotz des negativen Resultates wagt der Verfasser keinen Schlußsatz zu ziehen. Er geht weiter und untersucht den Säuregrad des Speichels und findet hierbei keinen Unterschied. Der einzige Schlußsatz, den er zu ziehen wagt, ist, daß Graviditätskaries nichts mit dem Speichelsäuregehalt zu tun hat.

Eine in vieler Hinsicht statistisch wohlausgestaltete Untersuchung wurde von *Ziskin* (1937) ausgeführt und hat ein überraschendes Resultat ergeben. Das Untersuchungsmaterial bestand aus 324 Graviden, davon die Hälfte Erstgebärende. Der Verfasser griff das Problem mit einer in gewissem Maße neuen Methodik an. Er verglich Frauen in ein und demselben Alter, die eine, zwei oder

mehrere Schwangerschaften durchgemacht hatten. Es zeigte sich da, daß eine Frau, die zwei Schwangerschaften durchgemacht hatte, im Durchschnitt weniger Karies hat als eine, die nur eine durchgemacht hatte etc. Eine Gravidität würde eine Verminderung der Karies bedeuten, und zwar eine Verminderung, die einem etwas größeren Ausmaße entspricht, als es sich durch jene Veränderungen darstellt, die während eines Jahres eintreten. Vom prinzipiellen Gesichtspunkt aus kann man kaum Einwendungen gegen diese Art machen, mit der das Problem angegriffen wurde. Es ist indessen nicht sicher, ob die verschiedenen Frauengruppen, die verglichen werden, wirklich vergleichbar sind. Man könnte sich möglicherweise denken, daß diese Frauen, die in einem gewissen Alter, z.B. mit 25 Jahren, zwei Schwangerschaften durchgemacht haben, eine Auswahl von Frauen mit besserem allgemeinen Gesundheitszustand und auch guten Zähnen darstellen – verglichen mit jenen Frauen, die bei gleichem Alter nur *eine* Gravidität aufweisen. Diese Möglichkeit einer Fehlerquelle diskutieren die Verfasser nicht, und deswegen ist es unmöglich, sich mit Bestimmtheit zu äußern. Man bekommt auf alle Fälle den Eindruck, daß die Untersuchung zu viel beweist, aber sie spricht kaum dafür, daß die Gravidität erhöhtes Risiko für Karies mit sich führt.

Die ausgeführten karies-statistischen Untersuchungen haben mit der einen oder anderen Ausnahme Resultate in negativer Richtung ergeben. Möglicherweise kann man aus den ausgeführten Untersuchungen den Schlußsatz zu ziehen wagen, daß die Gravidität keine stark vermehrte Kariesaktivität mit sich führt; aber man kann auch nicht die Möglichkeit ausschließen, daß die Karies während der Gravidität bei allen Frauen mäßig zunimmt oder daß in vereinzelten Fällen eine abnorm verstärkte Neigung zur Karies vorliegen kann. Da man also – auf Grund der wenig umfassenden Versuche, die ausgeführt wurden – das Problem kaum als voll geklärt ansehen kann, betrachten wir es als motiviert, die Frage einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

III. Problemstellung.

Im Jahre 1939 wurde entschieden, daß der Staat sogenannte Schutz-Heilmittel für gewisse schwangere Frauen bezahlen solle. Man ging davon aus, daß die gesteigerte Tendenz zur Karies bei Frauen während der Schwangerschaft darauf beruhe, daß die Mutter Kalksalze von ihrem eigenen Knochenbau an den Fötus abgäbe.

Es ist natürlich vor allem eine Frage von wissenschaftlichem Interesse, zu ermitteln, inwiefern die Häufigkeit der Karies bei der Gravidität und Säugung zunimmt und inwiefern sogenannte Schutzheilmittel, d. h. Kalkpräparate und Vitamine, Wirkung gegen diese Karies haben. Es soll weiters auch ein Interesse des Staates sein, diese Frage geklärt zu erhalten. Deswegen suchten, auf Initiative von Professor *Håkan Rydin*, die Professoren *Birger Lundquist* und *Håkan Rydin* sowie der Verfasser im März 1944 um eine staatliche Subvention an, um zu versuchen klarzustellen, inwieweit Schutzheilmittel irgendwelche Bedeutung vom Gesichtspunkte der Kariesfrage bei schwangeren und stillenden Frauen haben. Im Zusammenhang damit wurde beabsichtigt, auch zu untersuchen, ob die Gravidität überhaupt eine verstärkte Gefährdung durch Karies mit sich führe. Deshalb wurde gleichzeitig eine Einsammlung von Normalmaterial geplant. Nach etwas mehr als dem Ablauf eines Jahres erhielten wir im Mai 1945 die angesuchte Subvention.

IV. Material.

Die Untersuchung setzte im November 1945 damit ein, daß der Verfasser Patientinnen, die von der Mütterbetreuungsstelle des „Södersjukhuset“ in Stockholm (Leiter Professor *B. Lundquist*) überwiesen wurden, auf Karies untersuchte. Alle, die die Mütterbetreuungsstelle das erstemal aufsuchten, wurden Gegenstand der Untersuchung. Es möge erwähnt werden, daß die Mütterbetreuungsstellen amtliche Institutionen sind, wo Mütter kostenfrei ärztlichen Rat erhalten. Sie werden auch von der Mehrzahl der Mütter aufgesucht. Indessen war es ja sinnlos, die Untersuchung an jenen Frauen auszuführen, die keine oder nur sehr schlechte Zähne hatten und daher durchaus nicht oder nur in sehr kleinem Ausmaß Gegenstand von Karies-Angriffen werden konnten. Deswegen wurde die fortgesetzte Untersuchung auf Patienten beschränkt, die zumindest 8 Stück Kauzähne, dentes molares exkl. Weisheitszähne, sowie zumindest 8 Stück Beißzähne, dentes incisivi und dentes canini aufwiesen. Die Gesamtzahl untersuchter gravider Frauen betrug 1062, exklusive der vorhin erwähnten Frauen in der Anzahl von 328, die, wegen der zu geringen Zahl übriggebliebener Zähne, wegfielen. Eine ganze Reihe von Frauen (477) blieb indessen den fortgesetzten Untersuchungen aus verschiedenen Gründen fern, wie z. B. Fehlgeburt, Schwierigkeit sich bei der Sprechstunde infolge Berufsarbeit einfinden zu können usw. Der Rest

des Materiales, der also statistischer Bearbeitung unterworfen wurde, umfaßt 585 gravide und stillende Frauen, und von diesen sind 422 zu Beginn der Gravidität untersucht worden, dann nach der Entbindung sowie bei abgeschlossener Stillung. Die übrigen 163 Frauen sind am Beginne der Gravidität und zum Abschluß des Stillens untersucht worden.

Die Arbeit mit der Materialeinsammlung erwies sich als besonders mühsam und zeitraubend, da doch der Patientenzustrom bei den täglichen Sprechstunden im Krankenhaus sehr ungleich war. Da ein Teil der Patientinnen erst auf wiederholte Mahnungen durch Brief und Telefon zur Nachuntersuchung kam, schwanken die Zeitintervalle zwischen den zweiten und dritten Untersuchungen stärker, als von Anfang an abgesehen war. Die Arbeit erforderte deswegen viel mehr Zeit, als wir von Anfang an berechnet hatten. Es erwies sich bald als notwendig, mehrere Untersuchende in Anspruch zu nehmen, damit das Ganze zu einem Abschluß komme. Der Verfasser steht den Zahnärzten *Britta Rosenbaum* und *Rune Markenius*, für deren Bereitwilligkeit mit Untersuchungen beizustehen, in Dankesschuld. Zusammen haben sie 557 von 1592 Kariesregistrierungen durchgeführt, was ungefähr ein Drittel des Materials ausmacht.

Das Untersuchungsmaterial zerfällt in folgende Gruppen:

Gruppe I A: Gravide Frauen, welche als Dekalcin A¹⁾ bezeichnete Tabletten erhalten haben – umfaßt 308 Frauen, von welchen 236 bei 3 Gelegenheiten untersucht wurden, sowie 72 bei 2 Gelegenheiten, nämlich zu Beginn der Gravidität und bei abgeschlossener Stillung Untersuchte.

Gruppe I B: Gravide Frauen, welche als Dekalcin B bezeichnete Tabletten erhalten haben, umfaßt 277 Frauen, von welchen 186 dreimal untersucht wurden, sowie 91, die zweimal untersucht wurden.

Gruppe II: Diese Gruppe bildet das Normalmaterial. Die Gruppe umfaßt 212 Frauen, die im Zeitabstand von 12 Monaten untersucht wurden. Zwei Drittel des Materiales besteht aus Arbeiterinnen zweier Fabriken, Luma und Pharmacia. Ein Drittel des Materiales wurde

¹⁾ An die untersuchten Frauen sind nach und nach 849.500 Tabletten Dekalcin A und 772.000 Tabletten Dekalcin B ausgefolgt worden. Wir stehen bei der Astra A. G., die die Tabletten zur Verfügung stellte, in tiefer Dankesschuld. Es ist ausschließlich dieser großzügigen Freigebigkeit von Seiten der Firma Astra zu danken, daß es möglich wurde, diesen Teil der Untersuchung durchzuführen, der die Bedeutung der Schutz-Heilmittel für die Zähne der Schwangeren behandelt.

von Privatpraktiken geholt. Als es sich zeigte, daß es Schwierigkeiten begegnete, das Normalmaterial zu erhalten, wurde die Regel eingeführt, daß alle Privatpatienten, die die aufgestellten Forderungen bezüglich der Zahnzahl erfüllten und geeigneten Altersgruppen angehörten, in einer Liste aufgestellt und im Zeitabstande eines Jahres untersucht würden. Diese Patienten waren also fertigbehandelt, als sie beobachtet zu werden begannen und hatten da keine unbehandelte Karies. Dann sollten sie, gleich den Graviden, dem Risiko ausgesetzt sein, während eines Jahres Karies zu bekommen. Es ist selbstverständlich, daß, im Falle sich eine von diesen Patientinnen früher zu eventueller Behandlung einfand, sie dennoch nach Verlauf eines Jahres, von dem Zeitpunkt an gerechnet, da sie in der obenerwähnten Liste erschien, untersucht wurde. Das Material dürfte also auf keine Weise als Auswahl betrachtet werden können. Das Normalmaterial ist durchgehend vom Verfasser untersucht worden.

Bei der Untersuchung wurde der Zahnstatus nach dem Moulage-System registriert, das auf Grundlage der durch Professor *G. Dahlberg* (1940) angegebenen Prinzipien aufgestellt und dann von Professor *G. Westin* und Zahnarzt *A. Lindström* ausgestaltet wurde. Gleichzeitig wurde registriert, welche Zähne fehlten, sowie das Ausmaß, in welchem die übrigen Zähne gefüllt waren. Bei fortgesetzten Untersuchungen wurden neu hinzukommende Kariesangriffe und Sekundärkaries registriert.

Um über die Beschaffenheit des Materials und die Vergleichbarkeit der Gruppen zu orientieren, geben wir hier zunächst eine Tabelle der Altersverteilung der verschiedenen Gruppen bei der ersten Untersuchung.

Es geht aus der Tabelle hervor, daß eine sehr gute Übereinstimmung vorliegt, wenn man die Gruppen I A und I B vergleicht – was auch zu erwarten war. Man hat nämlich die Frauen, die die eine oder die andere Tablettenart bekommen sollten, vollkommen zufallsweise ausgewählt, d.h. man verteilte die Tabletten innerhalb der Aufeinanderfolge der Frauen so, daß sie abwechselnd A- und B-Tabletten erhielten. Es möge hervorgehoben werden, daß die Zahnärzte (auch der Verfasser), die die Untersuchung ausführten, nicht wußten, welche Tabletten Blindtabletten waren. Dies zur Vermeidung jeder Möglichkeit einer Auswahl. Das mittlere Alter für die beiden Gruppen ist $28,05 \pm 0,33$ und $27,37 \pm 0,30$ Jahre. Es liegt, mit anderen Worten, kein Unterschied vom statistischen Gesichtspunkt vor. Die Variation innerhalb der Gruppen ist auch von gleicher

Tabelle 1. Altersverteilung und das durchschnittliche Alter innerhalb der verschiedenen Gruppen bei der ersten Untersuchung.

Alter, Jahre	Gravide Frauen		Normalmaterial	
	Tablette A	Tablette B	Privatpatientinnen	Fabrikarbeiterinnen
< 20	18	15	5	26
20 - 24	81	62	15	50
25 - 29	81	113	23	33
30 - 34	83	58	21	19
35 - 39	35	27	6	10
40 und darüber . . .	10	2	2	2
Summe der Fälle . .	308	277	72	140
Mittleres Alter . . .	28,05 \pm 0,33	27,37 \pm 0,30	28,26 \pm 0,67	24,93 \pm 0,48
Standarddeviation . .	5,77	5,06	5,65	5,73
Unteres Quartil . . .	24,2	24,5	24,7	21,1
Median	28,5	27,5	28,9	24,5
Oberes Quartil	32,6	31,1	33,2	28,9

Größenordnung. Die Standarddeviation ist nämlich 5,8 und 5,1. Konkreter geht vielleicht die Übereinstimmung der Werte beim Median und den Quartilen hervor, die auch in den Tabellen angegeben sind.

Ein anderer Gesichtspunkt, über den das Material Aufschluß geben soll, gilt der Anzahl vorher geborener Kinder bei diesen Frauen. Dies geht aus Tabelle 2 hervor. Es zeigt sich, daß ungefähr die Hälfte

Tabelle 2 Gravide Frauen, verteilt nach der Anzahl vorher geborener Kinder.

Anzahl der Kinder	Tablette A		Tablette B	
	Anzahl	%	Anzahl	%
0	157	51,0	153	55,2
1	122	39,6	103	37,2
2	23	7,5	17	6,1
3	3	1,0	4	1,4
4	1	0,3	—	—
Nicht angegeben . . .	2	0,6	—	—
Summe	308	100,0	277	100,0

Erstgebärende sind, nämlich 51 % in Gruppe A und 55 % in Gruppe B. Nur eine geringe Zahl hatte mehrere Kinder bekommen. Diejenigen, die ihre 4. Schwangerschaft haben, betragen 1,0 % in der Gruppe A und 1,4 % in der Gruppe B. Irgendein Unterschied in dieser Hinsicht liegt mit anderen Worten zwischen den Gruppen nicht vor.

V. Sicherheitsgrad der Beobachtung.

Da der größere Teil des Materiales von denselben Untersuchenden behandelt wurde, spielen natürlich systematische Fehler keine wesentliche Rolle. Die Genauigkeit, mit der man neu hinzukommende Karies registrierte, soll ja für alle Gruppen ungefähr dieselbe sein. Es ist klar, daß man nicht der Ansicht sein darf, man entdecke jeden neuen Kariesangriff bei der Untersuchung. Um dies machen zu können, müßte man dicht stehende Zähne voneinander sondern, so daß man dahin gelangte, die Approximallflächen zu untersuchen. Kariesangriffe auf diese werden, wie es gegenwärtig steht, nur entdeckt, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben oder, wenn die Zähne nicht dicht sitzen.

Um eine Auffassung von der Ungleichheit zu bekommen, die zwischen den verschiedenen Untersuchenden vorliegt, sind Untersuchungen an 98 Fällen sowohl von dem Verfasser als auch von einem der anderen Untersuchenden ausgeführt worden. Es erwies sich, daß kein sichergestellter systematischer Fehler vorliegt. Er betrug 0.13 ± 0.24 . Der mittlere Fehler bei einer einfachen Bestimmung betrug bis zu 1.67 ± 0.12 .

Bei Untersuchung des Karies-Vorkommens ist es so, daß wir nicht damit rechnen können, alle Kariesangriffe zu entdecken. Besonders übersieht man kleine Angriffe auf der Approximallfläche. Um diese auch zu observieren, kann man zur Röntgenuntersuchung greifen. Indessen stellt man selbst durch eine solche Maßregel nicht alle Angriffe fest. Verschiedene Verfasser haben festzustellen versucht, wieviel Röntgenuntersuchung hierbei bedeutet. So haben z. B. *Cheyne* und *Horne* (1948) eine Untersuchung über den Wert des Röntgens zur Auffindung der Karies publiziert. Sie hoben hervor, daß die Röntgenuntersuchung bei vergleichenden Untersuchungen eine kleine oder keine Rolle spielt, daß aber die Anwendung doch die Ziffern wesentlich erhöht. Bei Kindern kann die Erhöhung bis zu 50 % betragen. Es ist ja selbstverständlich, daß es keinen Unterschied ausmacht, wenn man zwei Gruppen miteinander vergleicht, deren Erhöhung gleich ist. Daß wir in unseren Untersuchungen Röntgen nicht

angewendet haben, dürfte also auf die Resultate nicht einwirken; wenn dies auch in sich schließt, daß unsere Kariesziffern etwas zu tief sind. An 50 Individuen haben wir die Untersuchung durch Röntgen ergänzt. Es erwies sich, daß wir keine Approximalkaries an den Weisheitszähnen entdeckten, die nicht schon vorher durch die klinische Untersuchung festgestellt worden war. An Kauzähnen hatten wir bei der klinischen Untersuchung 76 Kariesangriffe aufgefunden und mit Röntgen entdeckten wir weitere 16. Die Ziffern für Beißzähne waren 69 bzw. 9. Diese Ziffern beziehen sich auf den Oberkiefer. Was den Unterkiefer betrifft, entdeckten wir keine neue Karies durch Röntgen bei den Weisheitszähnen, 22 neue Kariesangriffe gegen 70 vorausgekannte an den Kauzähnen und 1 neuen Kariesangriff gegen 13 vorher gekannte an den Beißzähnen. Zusammengefaßt kann man sagen, daß man mit Hilfe von Röntgenuntersuchungen 25 % neue Kariesangriffe an den Kauzähnen (exakt 26 %) und 10 % an den Beißzähnen (die exakte Ziffer ist hier 12 %) entdeckte. Diese Ziffern haben indessen nur theoretisches Interesse. Sie spielen ja keine Rolle für den Vergleich zwischen den verschiedenen Gruppen, die wir untersuchten.

VI. Prinzipien zur Registrierung der Karies.

Wenn man Karies registriert, sind es eigentlich zwei Sachen, die man registrieren will, nämlich teils, wieviele Fälle von entstandener Karies es gibt und teils, wie große Ausbreitung die Karies hat. Dies sind zwei weit verschiedene Erscheinungen, die die karies-statistischen Probleme besonders schwer lösbar machen. In gewissem Maß ist es die Frage um dasselbe Problem wie bei der Krankheits-Statistik im allgemeinen. Man will teils die Anzahl der Krankheitsfälle, teils deren Dauer registrieren.

In Schweden hat man im allgemeinen diese beiden Sachen miteinander vermengt. Die Methode, die in Schweden und auch in ausländischen Untersuchungen angewendet wird, betrachtet die Zahnoberfläche als Einheit und gibt die Frequenz der angegriffenen Flächen an (Bodeckers Karies-Index). Nun hat ein vollständiges Gebiß 148 Flächen. Man dürfte indessen sehr schnell gemerkt haben, daß diese Flächen nicht gleichwertig sind. Deswegen hat man von den lingualen Flächen und von den Weisheitszähnen abgesehen und ist zu einer Flächenzahl gelangt, die gerade 100 beträgt. Wenn man danach berechnet, wieviele von diesen Flächen schadhaft sind, bekommt man eine Ziffer, die man Kariesindex nennt und die also an-

gibt, wie groß der Prozentsatz der Flächen ist, die schadhaft sind. Eine solche Berechnungsart bedeutet, daß man die Frage nach der Anzahl der Kariesangriffe mit der Frage nach deren Ausbreitung vermengt. Es mag hervorgehoben werden, daß man nicht zwischen zwei kleinen Kariesangriffen, von denen jeder der beiden auf einer Fläche an verschiedenen Stellen, unter Umständen auf verschiedenen Zähnen vorkommt, und einem Kariesangriff, der über zwei Flächen eines Zahnes ausgebreitet ist, unterscheiden kann. Es ist indessen klar, daß dies verschiedene Sachen sind, die nicht durcheinander gebracht werden sollen. In gewissen Untersuchungen bewertet man einen durch Karies ganz niedergebrachten Zahn so, als hätte er eine Fläche weniger als ein Zahn, den man als minder angegriffen ansieht. Irgendeine Motivierung für diese Nieder-Wertung hat man nicht gegeben; aber das Verfahren dürfte seinen Grund in einem Gefühl dafür haben, daß ein Kariesangriff, der den ganzen Zahn zerstört, nicht als gleichwertig mit getrennten Angriffen auf alle die verschiedenen Flächen gewertet werden darf. Unter allen Umständen ist die benützte Methode, bei der die „Zahnfläche“ als Einheit angewendet wird, ungeeignet und es wäre wünschenswert, eine bessere Methode zu finden.

Wenn die Frage um das Kariesrisiko bei Graviden geht, ist natürlich die Anzahl der Angriffe die Hauptsache. Diejenige Methode, die da am nächsten zur Hand liegt und die übrigens auch allgemeine Anwendung haben dürfte, geht von der Anzahl der Kariesangriffe aus und setzt sie in ein Verhältnis zu der Anzahl der Zähne. Nun sind aber indessen die Zähne nicht gleichwertig gegenüber dem Kariesrisiko. Hätten die untersuchten Personen immer ein vollständiges Gebiß mit unversehrten Zähnen, wenn die Untersuchung beginnt, wäre das Problem leicht lösbar. Nun ist es hingegen so, daß eine Person bei Beginn der Beobachtung extrahierte, vollkommen zerstörte oder mit künstlichen Kronen versehene Zähne haben kann. Solche Zähne können nicht Gegenstand einer neuen Karies werden und sie müssen deswegen abgerechnet werden. Schwieriger ist, daß ein Teil der Zähne bloß teilweise beibehalten ist. Diese müssen einigermaßen in Proportion zu dem Kariesrisiko, das sie tragen, bewertet werden. Man kann somit teilweise kariöse Zähne als Bruchteile von Zähnen betrachten. Mit anderen Worten: Wenn an einem Zahn die halbe Anzahl der Flächen bereits von Karies befallen, oder gefüllt ist, kann man damit rechnen, daß der Zahn im weiteren nur in ungefähr halb so großem Risiko steht, angegriffen zu werden, als wenn er unversehrt wäre. Der Zahn kann dann als halber Zahn gerechnet werden. Auf

diese Weise gelangt man zu einer zusammengesetzten Summe der Zähne in einem Gebiß, die Gegenstand eines Kariesangriffes werden können. Nun ist es indessen kaum zweckmäßig, die verschiedenen Zähne zusammenzufassen, da sie verschiedenes Kariesrisiko aufweisen. Es ist ja recht bekannt, daß Beißzähne ein viel geringeres Risiko einer Karies laufen als Kauzähne und diese ihrerseits ein geringeres Risiko als Weisheitszähne. Bei einer vollständigen Kariesstatistik muß man jeden Zahn für sich behandeln. Um einfachere Ausdrücke zu bekommen, kann man jedoch wagen, sie in Gruppen nach der oben angedeuteten Grenze zusammenzufassen. Es dürfte auch angemessen sein, die Ober- und Unterkieferzähne zu unterscheiden. Natürlich ist es wünschenswert, daß man einen einheitlichen Ausdruck für die Karies des Gebisses bekommt. In diesem Falle könnte man es möglicherweise wagen, diese Zahngruppen zusammenzufassen, nachdem man hinreichende Erfahrung ihres Kariesrisikos erworben hat.

Wir kommen nun zu dem anderen Hauptproblem, nämlich zu der Frage um die Ausbreitung der verschiedenen Kariesangriffe. Zur Registrierung hiervon kann man das vorhin erwähnte System anwenden, das in gewissen Fällen zu einer groben Registrierung der Kariesausbreitung angewendet werden darf. Will man indessen eine feinere Registrierung hiervon haben – wenn man also z. B., wie in dieser Untersuchung, messen will, um wieviel sich die Kariesangriffe in ihrer Ausbreitung während einer kürzeren Zeit, z. B. 12 Monaten, vergrößern – so ist das System zu grob. Das wäre so, als wollte man die Zunahme der Körperlänge während einer kürzeren Zeit mit einer Skala messen, die bloß in Zentimeter eingeteilt ist. Kariesangriffe, die sich während der Beobachtungszeit in der Ausbreitung geringfügiger vergrößern, sich jedoch innerhalb ein und derselben Klasse halten, werden also als nicht vergrößert angegeben. Hingegen kommen Kariesangriffe, die sich an der Grenze einer Klasse befinden, bereits auf Grund einer unbedeutenden Vergrößerung dahin, zum nächsten zu zählen und nehmen eine ganze Klassenbreite zu. Die Methode ist mit anderen Worten ungeeignet, zur Messung von Karieszunahme oder Kariesaktivität angewendet zu werden. Dazu kommt, daß man von dem Fortschreiten in die Tiefe absieht, das man ja nicht mit diesem Moulagesystem registrieren kann. Diese Tatsache spielt eine geringere Rolle, wenn man die Ausbreitung der Karies grob angeben will; sie ist aber ein wesentlicher Fehler, wenn es sich um Untersuchung der vergrößerten Kariesausbreitung während einer kürzeren Zeit handelt; da muß man also eine feinere Skala zu seiner Verfügung

haben, eine auf andere Weise konstruierte. Eine solche gibt es indessen nicht, und wir mußten uns deswegen damit begnügen, diese Skala anzuwenden. Die Kariesregistrierung nach dem Moulagesystem ist nicht ausgeführt worden, um die Vergrößerung der Kariesausbreitung zu erfassen, sondern um ein registriertes Bild der Ausbreitung der Karies am Beginne der Untersuchung zu bekommen.

Bei Registrierung der Kariesbilder ist auch Sekundärkaries aufgenommen worden. Das Risiko für eine solche Karies ist proportionell der Anzahl der Füllungen sowie der Größe der Füllungen – oder eigentlich deren Umfang. Man sollte vielleicht besser diesen Umfang messen und das Kariesrisiko in Proportion zu der Länge rechnen, die man erhält. Dies ist jedoch eine verwickelte und mühsame Verfahrensweise. Wir haben uns damit begnügt, nur zu registrieren, inwieweit Sekundärkaries am Beginne der Untersuchung aufgefunden wurde und weiter neue Sekundärangriffe zu registrieren, die während der Beobachtungszeit aufgekommen waren.

VII. Karies bei Graviden mit Schutz-Heilmittel – verglichen mit jenen, die keines hatten.

Zunächst werden wir nun untersuchen, ob irgendein Unterschied zwischen den Graviden vorliegt, die Schutz-Heilmittel bekamen, im Vergleich zu jenen, die Blindtabletten erhielten. Dieser Vergleich kann natürlich auf verschiedene Weise ausgeführt werden. Man kann, für den Anfang, das Kariesrisiko zwischen den beiden Gruppen, gerechnet pro Person, miteinander vergleichen. Ein solcher Vergleich wird in Tabelle 3 gemacht. Es zeigt sich, daß kein bezeichnender Unterschied zwischen der Frequenz jener vorliegt, die einem Kariesangriff entgingen. In der Gruppe I A ist diese Ziffer 34,7 % und in der Gruppe I B 38,3 %. Der Unterschied beträgt, mit anderen Worten, $3,6 \pm 4,0$ % und kann also als zufallsbedingt angesehen werden. In der Tabelle werden weiter die Ziffern derjenigen angegeben, von denen während der Beobachtungszeit 1, 2 usw. bis zu über 6 Zähne kariesbeschädigt wurden. Bald liegt die eine Gruppe höher, bald die andere. Irgendein systematischer Unterschied, der für eine wirkliche Ungleichheit sprechen könnte, liegt nicht vor. Wir haben also keine Veranlassung, zu glauben, daß Schutz-Heilmittel irgendeine Bedeutung haben, oder richtiger gesagt, wenn sie irgendeine Bedeutung haben, ist diese zu klein, um an einem 585 gravide Frauen umfassenden Material demonstriert werden zu können. Auch wenn die Heilmittel irgendeine Bedeutung hätten, so ist diese zu geringfügig, um

Tabelle 3. Anzahl der Frauen in den beiden Gruppen „mit“ und „ohne“ Schutz-Heilmittel, verteilt nach der Anzahl der während der Beobachtungszeit durch Karies neu angegriffenen Zähne.

Anzahl kariöser Zähne	Tablette A		Tablette B	
	Anzahl der Frauen	%	Anzahl der Frauen	%
0	107	34,7	106	38,3
1	93	30,2	71	25,6
2	53	17,2	53	19,1
3	26	8,4	23	8,3
4	12	3,9	7	2,5
5	5	1,6	12	4,3
6	5	1,6	2	0,7
> 6	7	2,3	3	100,0
Summe	308	100,0	277	100,0

die Verwendung der Tabletten motivieren zu können. Das Wahrscheinliche ist, daß sie ohne Bedeutung sind. Man hat geltend gemacht, daß der Fluorgehalt eine Rolle in der Vermeidung des Auftommens von Karies spielen würde. Mit Rücksicht darauf, daß der Kalk Fluor bindet, hat man geltend gemacht, daß dieses schädlich wirken würde. So scheint es indessen auch nicht der Fall zu sein. Der Kalk scheint einfach ganz gleichgültig demgegenüber zu sein und dasselbe gilt auch den Vitaminen, die in diesen Tabletten vorhanden waren. Dies besagt nicht, daß man sich nicht denken könnte, daß diese Schutz-Heilmittel in irgendeiner Beziehung von Nutzen sein könnten, aber es zeigt sich, daß sie keine Bedeutung für das Aufkommen der Karies während der Gravidität und dem Stillen haben. Wir haben keine besonderen Unterlagen, auf die wir uns stützen könnten, wenn es sich darum handelt, andere hypotetische Wirkungen zu beurteilen. Wenn gravide Frauen an Vitaminmangel leiden, so können Vitamintabletten natürlich von Nutzen sein. Über die Frage, ob die Tabletten eine bessere Entwicklung der Zähne oder des Knochenbaues des Fötusses bewirken, haben wir ebenfalls keine Möglichkeit, uns zu äußern.

Wenn man das Kariesrisiko auf diese Weise vergleicht, wie es oben gemacht wurde, kann man zwei Sachen einwenden:

1. daß man Rücksicht auf die Dauer der Beobachtungszeit nehmen muß und, daß diese verschieden sein kann;

2. daß man auch Rücksicht darauf nehmen muß, ob beide Gruppen gleichviel Zähne, die Kariesangriffen ausgesetzt werden können, haben – oder nicht. Nun ist zu bemerken, daß auf Grund der Art, wie die Frauen auf die beiden Gruppen mit und ohne Schutz-Heilmittel verteilt wurden, es nicht wahrscheinlich erschiene, anzunehmen, daß irgendein nennenswerter Unterschied diesbezüglich zwischen den Gruppen vorliege, da man ja in diesem Fall die Frauen ganz einfach zufallsmäßig sortiert hat, indem man jede zweite in die andere der beiden Gruppen aufnahm. Indessen ist es ja immer am sichersten, nachzusehen. Deswegen haben wir zunächst untersucht, wie die Beobachtungszeit auf die beiden Gruppen verteilt ist.

Vor allen Dingen möge hervorgehoben werden, daß die Anzahl in den beiden Gruppen nicht gleich groß ist, was auf einem Zufallsmoment beruht – vor allem darauf beruht, in welchem Ausmaß die Frauen sich zur fortgesetzten Untersuchung eingefunden haben. Es sollten sowohl der A- als auch der B-Gruppe je 50 % zugehören. In Wirklichkeit sind es in der A-Gruppe 308 Frauen und in der B-Gruppe 277, was bedeutet, daß die einzelnen Gruppen 52,6 und 47,4 % umfassen. Mit Rücksicht auf den mittleren Fehler von 50%, der $\pm 2,1\%$ beträgt, ist indessen der Unterschied als zufallsbedingt zu betrachten.

Es gibt also keine Veranlassung, irgendeinen Unterschied bezüglich der Beobachtungszeit zwischen den verschiedenen Gruppen zu erwarten. In der Tat ist auch der Unterschied der auftritt, als zufallsbedingt zu betrachten (die Differenz ist $0,17 \pm 0,25$ Monate, vgl. Tabelle 4). In der Tabelle werden auch der Median und die Quartilen angegeben und selbst diese zeigen Übereinstimmung. Es ist also keine Veranlassung vorhanden, anzunehmen, daß ein eventueller Unterschied in der Kariestendenz durch eine verschiedene Beobachtungszeit bei den beiden verglichenen Gruppen verborgen werde.

Tabelle 4. Die Länge der Beobachtungszeit bei den graviden Frauen.

	Tablette A	Tablette B
Anzahl der Frauen	308	277
Beobachtungszeit in Durchschnittszahl, Monate	$13,89 \pm 0,17$	$14,06 \pm 0,19$
Standarddeviation	2,96	3,24
Unteres Quartil	12,3	12,2
Median	13,3	13,6
Oberes Quartil	15,0	15,9

Es bleibt jetzt noch übrig, zu untersuchen, ob die Frauen, die diesen Gruppen angehören, gleich viele Zähne gehabt haben. Man könnte da auf die gleiche Weise verfahren, nämlich sie in Hinsicht auf die Anzahl der Zähne bei Beginn der Untersuchung vergleichen. Ein solcher Vergleich wird in Tabelle 5 gemacht. Es geht aus diesem hervor, daß die Übereinstimmung zwischen den Gruppen sehr gut ist – was auch zu erwarten war. In der Tat dürften eventuelle Ungleichheiten keine Rolle spielen, wenn man die Kariesfrequenz nach der Anzahl der Zähne berechnet, die dem Kariesrisiko ausgesetzt sind. Diese Verfahrensart haben wir auch angewendet. In Tabelle 6 wird das Resultat einer auf diese Weise für verschiedene Zahngruppen ausgeführten Zusammenstellung gegeben. Es zeigt sich, daß kein sichergestellter Unterschied vorliegt. Der größte Unterschied beträgt etwas mehr als den doppelten mittleren Fehler. Dieser Unterschied

Tabelle 5. Reduzierte Anzahl der Zähne bei graviden Frauen, die A-Tabletten bzw. B-Tabletten erhalten haben.

Gravide mit	Zahngruppe im Ober- bzw. Unterkiefer	Reduzierte Anzahl der Zähne				
		Mittelzahl	σ	Unteres Quartil	Median	Oberes Quartil
Tablette	<i>Oberkiefer:</i>					
	Beißzähne	$3,27 \pm 0,09$	1,53	2,0	3,0	4,7
	Kauzähne	$3,29 \pm 0,09$	1,64	2,0	3,0	4,3
	Weisheitszähne	$0,45 \pm 0,03$	0,61	0	0	0,8
A	<i>Unterkiefer:</i>					
	Beißzähne	$5,34 \pm 0,06$	1,12	5,0	6,0	6,0
	Kauzähne	$3,36 \pm 0,08$	1,47	2,3	3,3	4,5
	Weisheitszähne	$0,46 \pm 0,03$	0,57	0	0	0,8
Tablette	<i>Oberkiefer:</i>					
	Beißzähne	$3,14 \pm 0,09$	1,45	2,0	3,0	4,0
	Kauzähne	$3,25 \pm 0,10$	1,63	2,0	3,0	4,3
	Weisheitszähne	$0,48 \pm 0,04$	0,59	0	0	1,0
B	<i>Unterkiefer:</i>					
	Beißzähne	$5,23 \pm 0,07$	1,12	5,0	5,7	6,0
	Kauzähne	$3,28 \pm 0,10$	1,65	2,0	3,3	4,5
	Weisheitszähne	$0,44 \pm 0,04$	0,60	0	0	0,8

Tabelle 6. Kariesfrequenz – d.h. Totalanzahl der Kariesangriffe während der Beobachtungszeit, in Prozenten der reduzierten Zahnanzahl bei der ersten Untersuchung – jener graviden Frauen, die die Tabletten A bzw. B erhielten.

Zahngruppe im Ober- kiefer bzw. Unterkiefer	Tablette A			Tablette B		
	Total- anzahl der Zähne bei der 1. Unter- suchung	Total- anzahl der Karies- angriffe während der Beob- achtungs- zeit	Karies- frequenz %	Total- anzahl der Zähne bei der 1. Unter- suchung	Total- anzahl der Karies- angriffe während der Beob- achtungs- zeit	Karies- frequenz %

Oberkiefer:

Beißzähne	1004	81	$8,1 \pm 0,9$	873	94	$10,8 \pm 1,1$
Kauzähne	1015	118	$11,6 \pm 1,0$	901	103	$11,4 \pm 1,1$
Weisheitszähne	138	44	$31,9 \pm 4,0$	135	29	$21,5 \pm 3,5$

Unterkiefer:

Beißzähne	1647	30	$1,8 \pm 0,3$	1471	28	$1,9 \pm 0,4$
Kauzähne	1036	139	$13,4 \pm 1,1$	908	103	$11,3 \pm 1,1$
Weisheitszähne	142	35	$24,6 \pm 3,6$	124	37	$29,8 \pm 4,1$

liegt in bezug auf die Beißzähne im Oberkiefer vor. Er ist $2,7 \pm 1,3\%$. Im übrigen zeigt es sich durchgehend, daß die Beißzähne die niedrigste Kariesfrequenz haben, als nächste kämen die Kauzähne. Weisheitszähne sind der Karies am meisten ausgesetzt. Weiter liegt ein Unterschied zwischen dem Ober- und Unterkiefer vor. Die Beißzähne des Unterkiefers sind weniger der Karies ausgesetzt als die des Oberkiefers. Kau- und Weisheitszähne zeigen im großen gesehen die gleiche Kariesneigung im Ober- und Unterkiefer. Wir werden später diese Tatsache eingehender diskutieren.

Schließlich untersuchen wir die Frequenz der Sekundärkaries innerhalb der beiden Gruppen. Das Risiko bezüglich einer Sekundärkaries beruht natürlich darauf, wie die Füllungen ausgefertigt wurden, deren Alter usw. Bei der Gruppierung, die ausgeführt wurde, darf man indessen nicht irgendeinen prinzipiellen Unterschied zwischen der A- und B-Gruppe erwarten. Ungleichheiten, die den Charakter der Füllungen betreffen, müssen sich ja zufallsmäßig verteilt haben. Das Resultat einer Zusammenstellung, wo die Frequenz nach der An-

zahl von Zähnen mit Füllungen berechnet wurde und wo man weiterhin die Zähne in Zahngruppen wie zuvor aufgeteilt hat, geht aus Tabelle 7 hervor. Es zeigt sich nun, wie erwartet, daß die Frequenzziffern durchgehend wohl übereinstimmen. Es gibt keinen wahrscheinlichen oder sichergestellten Unterschied, sondern die Differenzen sind klein im Verhältnis zum Mittelfehler. Dies bekräftigt die vorhin festgestellte Tatsache, daß Schutz-Heilmittel keine Wirkung gehabt haben.

Auf Grundlage hier überlassener Ziffern kann man also der Ansicht sein, daß sogenannte Schutz-Heilmittel, die Kalk und D-Vitamin enthalten, keinen nennenswerten Effekt haben, um einer Karies während der Gravidität vorzubeugen. Das Wahrscheinliche ist, daß sie gar keinen Effekt in dieser Hinsicht haben; aber aus diesem Material kann man natürlicherweise nur ausschließen, daß der Effekt von nennenswerter Größe sei. Ein äußerst unbedeutender Effekt, der innerhalb der Mittelfehler-Grenze liegt, kann natürlich theoretisch denkbar sein. Im allgemeinen kann man nämlich bei statistischen Untersuchungen Unterschiede, die innerhalb der Mittelfehler-Grenze liegen, nicht ausschließen. Da das Material für diese Untersuchung sehr groß ist – in der Tat das größte, das man bisher untersuchte – kann ein solcher Unterschied, wenn er wirklich vorliegt, nur sehr unbedeutend sein, und dem würde deswegen praktische Bedeutung mangeln.

Wir haben es mit Absicht unterlassen, darüber zu sprechen, welche von den beiden Gruppen Schutz-Heilmittel bzw. Blind-

Tabelle 7. Frequenz der Sekundärkaries – d. h. Anzahl der Sekundärkariesangriffe während der Beobachtungszeit, in Prozenten der Totalanzahl gefüllter Zähne – bei graviden Frauen.

Zahngruppe im Ober- bzw. Unterkiefer	Tablette A	Tablette B
<i>Oberkiefer:</i>		
Beißzähne	$2,74 \pm 0,49$	$3,31 \pm 0,58$
Kauzähne	$3,07 \pm 0,44$	$3,38 \pm 0,49$
Weisheitszähne.	$3,23 \pm 1,83$	$6,59 \pm 2,60$
<i>Unterkiefer:</i>		
Beißzähne	$2,68 \pm 0,93$	$2,46 \pm 0,92$
Kauzähne	$3,96 \pm 0,55$	$3,60 \pm 0,57$
Weisheitszähne.	$6,42 \pm 2,35$	$5,98 \pm 2,19$

tabletten bekommen hatte. Dies, damit der Leser keine vorgefaßte Meinung bezüglich des Resultates habe. Wir haben uns im übrigen über die Beschaffenheit der betreffenden Tabletten erst in Kenntnis gesetzt, als die Bearbeitung abgeschlossen und dies geschrieben war, Gemäß Mitteilung der A.G. Astra vom 2. März 1949 ist die Zusammensetzung der Tabletten folgende:

Tablette A:	Milchzucker	0,5 g
	Stärke	0,055 g
	Talk ad	0,58 g
Tablette B:	Kalziumcitrat	0,35 g
	Stärke	0,1 g
	Erdnußöl	0,02 g
	Vitamin D	100 I.E.
	Talk ad	0,48 g

Es verbleibt nun noch, zu untersuchen, ob Gravide und stillende Mütter überhaupt größeres Risiko laufen, Karies zu bekommen, als andere Frauen. Wir können da die Gruppen A und B zusammenfassen, d.h. die Graviden, die Schutz-Heilmittel bekommen hatten und die, die kein solches bekommen hatten. Zunächst werden wir indessen untersuchen, inwieweit die Normalmaterialien, die wir für diesen Vergleich anwenden, wirklich vergleichbar sind.

VIII. Vergleich zwischen den beiden Normalgruppen.

Wie vorhin hervorgehoben wurde, besteht das Normalmaterial aus zwei verschiedenen Gruppen, nämlich teils aus Privatpatientinnen, teils aus Fabrikarbeiterinnen. Es liegt ein geringer Altersunterschied zwischen diesen beiden Gruppen vor, der im Durchschnitt 3,4 Jahre beträgt. Die Privatpatientinnen sind nämlich älter. In Hinsicht der Kariesfrequenz liegt ein Unterschied vor, der indessen nur sichergestellt ist, was die Kauzähne betrifft (vgl. Tabelle 8). Der Unterschied ist wahrscheinlich durch den Altersunterschied bedingt. Man kann nämlich erwarten, daß bei jüngeren Personen während eines Jahres mehr Kariesangriffe entstehen werden als bei älteren, die dahin gelangt sind, die Zähne, die besonders kariesempfindlich sind, verloren zu haben. Auf alle Fälle ist der Unterschied von keiner größeren Bedeutung. Es möge deswegen als gestattet angesehen werden, die Gruppen zusammenzufassen, um sie zum Vergleich mit den Graviden anzuwenden.

Tabelle 8. Kariesfrequenz – d.h. Totalanzahl der Kariesangriffe während der Beobachtungszeit, in Prozenten der reduzierten Zahnanzahl bei der ersten Untersuchung – bei beiden Gruppen des Normalmaterials, Privatpatientinnen und Fabrikarbeiterinnen.

Zahngruppe im Ober- kiefer bzw. Unterkiefer	Privatpatientinnen			Fabrikarbeiterinnen		
	Total- anzahl der Zähne bei der 1. Unter- suchung	Total- anzahl der Karies- angriffe während der Beob- achtungs- zeit	Karies- frequenz %	Total- anzahl der Zähne bei der 1. Unter- suchung	Total- anzahl der Karies- angriffe während der Beob- achtungs- zeit	Karies- frequenz %
<i>Oberkiefer:</i>						
Beißzähne	262	16	$6,1 \pm 1,5$	523	28	$5,4 \pm 1,0$
Kauzähne	253	41	$16,2 \pm 2,3$	524	51	$9,7 \pm 1,3$
Weisheitszähne	27	3	$11,1 \pm 6,0$	60	7	$11,7 \pm 4,1$
<i>Unterkiefer:</i>						
Beißzähne	399	7	$1,8 \pm 0,7$	773	12	$1,6 \pm 0,5$
Kauzähne	237	36	$15,2 \pm 2,3$	548	37	$6,8 \pm 1,1$
Weisheitszähne	33	11	$33,3 \pm 8,2$	66	10	$15,2 \pm 4,4$

IX. Vergleich zwischen Normalmaterial und Graviden.

Zunächst werden wir die Zahnbeschaffenheit der beiden Gruppen bei Beginn der Untersuchung darlegen. Dies geht aus Tabelle 9 hervor. Aus dieser geht hervor, daß kein Unterschied zwischen den Mittelwerten vorliegt – oder richtiger, daß die Unterschiede, die gefunden werden, ohne Bedeutung sind. Dasselbe gilt der Variabilität. Es gibt keinen Unterschied von Bedeutung in Hinsicht der Standarddeviation. Alle Unterschiede fallen innerhalb der Mittelfehler-Grenze.

Es bleibt übrig, über das Alter bei Beginn der Untersuchung zu orientieren. Es zeigt sich, wie aus Tabelle 10 hervorgeht, daß es einen sichergestellten Unterschied gibt, wenn auch keinen großen, insofern als das Normalmaterial ungefähr $11\frac{1}{2}$ Jahre jünger ist. (Die exakte Differenz ist 1.67 ± 0.47 Jahre). Dieser Altersunterschied kann ja keine nennenswerte Einwirkung auf das durchschnittliche Kariesrisiko haben. Auch wenn dieses Risiko sich mit dem Alter ändern sollte, dürfte doch der Unterschied des Risikos zwischen 26 und $27\frac{1}{2}$ Jahren a priori als unbedeutend angesehen werden können.

Tabelle 9. Reduzierte Zahnanzahl bei den Graviden und innerhalb des Normalmaterialies.

Zahngruppe im Ober- bzw. Unterkiefer	Reduzierte Zahnanzahl bei			
	Graviden		Normalmaterial	
	$M \pm \varepsilon (M)$	σ	$M \pm \varepsilon (M)$	σ
<i>Oberkiefer:</i>				
Beißzähne	$3,21 \pm 0,06$	1,49	$3,50 \pm 0,10$	1,51
Kauzähne	$3,27 \pm 0,02$	1,64	$3,60 \pm 0,12$	1,73
Weisheitszähne.	$0,46 \pm 0,02$	0,60	$0,38 \pm 0,04$	0,58
<i>Unterkiefer:</i>				
Beißzähne	$5,29 \pm 0,05$	1,12	$5,45 \pm 0,06$	0,87
Kauzähne	$3,32 \pm 0,02$	1,56	$3,60 \pm 0,12$	1,70
Weisheitszähne.	$0,45 \pm 0,02$	0,59	$0,42 \pm 0,04$	0,61

Es verbleibt nun noch die Beobachtungszeiten (s. Tabelle 11) zu vergleichen. Für das Normalmaterial ist die Beobachtungszeit etwas mehr als ein Jahr – oder, näher bestimmt, $12,3 \pm 0,07$ Monate. Für die Graviden ist die Beobachtungszeit im Mittelwert 14 Monate – oder, näher bestimmt, $14,0 \pm 0,13$ Monate. Daß die Beobachtungszeit für das Normalmaterial sich um ein Jahr herum hält, beruht darauf, daß man sich diese Beobachtungsdauer zum Ziel gesetzt hatte. Die längere Beobachtungszeit für die Graviden beruht darauf, daß das Intervall zwischen den Zeitpunkten, da sie die Mütterbetreuungsstelle aufsuchten bis weiter zum Abschluß des Säugens, im Durchschnitt länger als ein Jahr wird. Unter solchen Verhältnissen kann

Tabelle 10. Alter der Graviden und innerhalb des Normalmaterialies zu Beginn der Untersuchung.

	Gravide	Normalmaterial
Anzahl der Frauen	585	212
Durchschnittszahl	$27,73 \pm 0,23$	$26,06 \pm 0,41$
Standarddeviation	5,46	5,92
Unteres Quartil	24,3	21,9
Median	27,9	25,9
Oberes Quartil	31,9	30,8

Tabelle 11. Länge der Beobachtungszeit (Monate) bei den Graviden und innerhalb des Normalmaterials.

	Gravide	Normalmaterial
Anzahl der Frauen	585	212
Beobachtungszeit in Durchschnittszahl, Monate	$13,97 \pm 0,13$	$12,34 \pm 0,07$
Standarddeviation	3,09	1,56
Unteres Quartil	12,3	12,2
Median	13,4	12,4
Oberes Quartil	15,7	12,7

man natürlich das Material mit Hinsicht auf die Kariesfrequenz nicht direkt vergleichen. Deswegen reduzieren wir die Ziffern auf einen Monat in beiden Materialien, indem wir die Risiko-Ziffern durch die Beobachtungszeit, ausgedrückt in Monaten, dividieren.

Zunächst vergleichen wir die Kariesfrequenz, berechnet pro Person, ohne Rücksicht darauf, daß sie eine wechselnde Anzahl von Zähnen haben. Es zeigt sich da (vgl. Tabelle 12), daß eine sehr gute

Tabelle 12. Anzahl der Frauen nach der verschiedenen Anzahl kariesangegriffener Zähne bei Graviden und innerhalb des Normalmaterials. Teils wird das Kariesrisiko für die ganze Beobachtungszeit, teils für einen Monat angegeben.

Anzahl kariöser Zähne	Gravide (A + B)		Normal- material		Risiko der Graviden während eines Monats. %	Risiko des Normal- materials während eines Monats, %
	Anzahl	%	Anzahl	%		
0	213	36,4	86	40,6	95,5	95,2
1	164	28,0	51	24,1	2,0	2,0
2	106	18,1	42	19,8	1,3	1,6
3	49	8,4	16	7,5	0,6	0,6
4	19	3,2	11	5,2	0,2	0,4
5	17	2,9	5	2,4	0,2	0,2
6	7	1,2	—	—	0,1	0
>6	10	1,7	1	0,5	0,1	0,0
Summe	585	100	212	100	100	100

Übereinstimmung zwischen der Frequenz der Graviden und der Frequenz, die dem Normalmaterial zugehört, vorliegt. Diese Ziffern geben keine wie immer geartete Stütze für die Annahme, daß die Gravidität das Kariesrisiko erhöhen würde.

Um die Situation näher zu analysieren und vor allem, um Rücksicht auf die wechselnde Anzahl der Zähne bei den verschiedenen Gruppen nehmen zu können, gehen wir dazu über, Kariesangriffe per Zahngruppe festzulegen, wobei auf die Anzahl der Zähne Rücksicht genommen wird. Wir weisen auf Tabelle 13 hin. Aus der Tabelle geht hervor, daß die Ziffern sehr gut übereinstimmen. Keine Unterschiede sind festgestellt oder auch nur wahrscheinlich. Durchgehend ist das Risiko für Beißzähne geringer als für Kauzähne. Weisheitszähne stehen im höchsten Risiko. Da nicht so wenigen Untersuchten diese Zähne mangelten, wurden diese Risikoziffern auf einem kleinen Material begründet und sind deswegen in hohem Grade zufallsbedingt. Wenn wir Ober- und Unterkiefer vergleichen, so ist das Risiko für

Tabelle 13. Kariesfrequenz – d.h. Anzahl der Kariesangriffe, ausgedrückt in Prozenten der reduzierten Zahnanzahl bei Graviden und beim Normalmaterial. Teils wird die Frequenz für die ganze Beobachtungszeit, teils für einen Monat angegeben.

Zahngruppe im Ober- bzw. Unterkiefer	Gravide		Normalmaterial	
	Karies- frequenz während der ganzen Beob- achtungs- zeit, %	Karies- frequenz während eines Monates, %	Karies- frequenz während der ganzen Beob- achtungs- zeit, %	Karies- frequenz während eines Monates, %

Oberkiefer:

Beißzähne	9,3 ± 1,2	0,67 ± 0,09	5,6 ± 1,6	0,46 ± 0,13
Kauzähne	11,5 ± 1,3	0,82 ± 0,09	11,8 ± 2,2	0,96 ± 0,18
Weisheitszähne	26,8 ± 2,9	1,91 ± 0,21	11,5 ± 3,5	0,94 ± 0,29

Unterkiefer:

Beißzähne	1,9 ± 0,6	0,13 ± 0,04	1,6 ± 0,9	0,13 ± 0,07
Kauzähne	12,5 ± 1,4	0,89 ± 0,10	9,3 ± 2,0	0,76 ± 0,16
Weisheitszähne	27,0 ± 2,9	1,93 ± 0,21	21,3 ± 4,4	1,73 ± 0,36

Beißzähne im Oberkiefer größer als im Unterkiefer. Dagegen scheinen irgendwelche wesentliche Unterschiede zwischen den Kau- und Weisheitszähnen im Ober- bzw. Unterkiefer nicht vorzuliegen.

Es ist nun von Interesse zu sehen, ob das Risiko für Zahnkaries bei verschiedenen Individuen ungleich ist. In diesem Falle müßte das Risiko für einen Zahn größer sein, wenn er sich in einem Gebiß befindet, daß bereits Gegenstand von Kariesangriffen geworden war, als für einen Zahn, der sich in einem Gebiß befindet, das nicht Gegenstand von Kariesangriffen während der Gravidität geworden war. Deswegen haben wir das Material der Graviden mit Hinsicht auf das Vorkommen von Karies während der Gravidität zusammengestellt und dann untersucht, in welchem Maße sie während des Stillens von Karies betroffen wurden. Wir haben also zwischen denen unterschieden, die Kariesangriffe während der Gravidität bis zur Geburt aufwiesen und zwischen denen, die diese Zeit von Kariesangriffen frei waren. Dann haben wir nachgesehen, was es mit dem Risiko in diesen beiden Gruppen für Bewandtnis hat. Die Resultate gehen aus Tabelle 14 hervor. Wir wollen also wissen, ob diese Frauen, die vor der Entbindung, resp. während des Stillens, in einem Risiko stehen, Karies zu bekommen, das gegenüber den Frauen, die vor der Entbindung Kariesangriffe hatten, abweichend ist. Aus der Tabelle geht hervor, daß die Übereinstimmung ziemlich gut ist. Doch kommt ein sichergestellter Unterschied vor, nämlich in Hinsicht auf die Beißzähne im Oberkiefer (Differenz ist $3.86 \pm 1.09 \%$). Dieser Unterschied geht gerade in die Richtung, die man erwarten sollte: d. h. die Frauen, die vorher während der Gravidität Karies bekommen hatten, haben größeres Kariesrisiko im weiteren Verlauf. Die Verschiebung hierher ist indessen nicht ausgeprägt. Genug eigentümlich erscheint es, daß die Verschiebung für die Weisheitszähne in entgegengesetzter Richtung vor sich geht. Die Differenzen sind hier indessen nicht sichergestellt, sondern es kann sich um Zufalls-Verschiebungen handeln. Es mag darauf hingewiesen werden, daß viele Frauen bei der Gravidität noch keine hervorgebrochenen Weisheitszähne haben und daß deswegen die Anzahl der Zähne relativ klein bleibt und daher den Zufallsvariationen besonderen Raum gibt. Daß die Verschiebung, im ganzen genommen, so klein ausfiel, beruhe darauf – könnte man sich denken – daß das Material unter denen ausgewählt wurde, die einigermaßen viele Zähne übrig haben und welche also, im ganzen genommen, keine so große Kariesneigung haben als die Frauen im Durchschnitt. Wenn man dieselbe Untersuchung an jün-

Tabelle 14. Frequenz der Kariesangriffe während der Stillungszeit bei jenen Graviden, die während der Gravidität einen oder mehrere Kariesangriffe erlitten hatten – verglichen mit der Frequenz bei jenen, die während der Gravidität von Kariesangriffen frei gewesen waren.

Zahngruppe im Oberkiefer bzw. Unterkiefer	Ohne Kariesangriff während der Gravidität			Mit Kariesangriff während der Gravidität		
	Total- anzahl der Zähne bei der Entbin- dung	Anzahl der Karies- angriffe während des Stillens	Risiko für Karies- angriffe %	Total- anzahl der Zähne bei der Entbin- dung	Anzahl der Karies- angriffe während des Stillens	Risiko für Karies- angriffe %
<i>Oberkiefer:</i>						
Beißzähne . .	917	21	$2,29 \pm 0,49$	618	38	$6,15 \pm 0,97$
Kauzähne . . .	929	41	$4,41 \pm 0,67$	625	31	$4,96 \pm 0,87$
Weisheitszähne.	119	19	$15,97 \pm 3,35$	92	9	$9,78 \pm 3,10$
<i>Unterkiefer:</i>						
Beißzähne . .	1500	1	$0,07 \pm 0,07$	1055	8	$0,76 \pm 0,27$
Kauzähne . . .	938	34	$3,62 \pm 0,61$	623	28	$4,49 \pm 0,83$
Weisheitszähne.	106	12	$11,32 \pm 3,08$	94	2	$2,13 \pm 1,49$

geren Individuen nochmals machte, die mehr Zähne übrig hätten, ist es möglich, daß man weit größere Unterschiede bekommen würde. Mit Hinsicht darauf, muß man davor warnen, generelle Schlußsätze in diesem Punkte zu ziehen, um so mehr als wir nicht untersucht haben, ob irgendein Unterschied in der Beobachtungszeit bei diesen Gruppen vorliege. Es war nämlich notwendig gewesen, die Bearbeitung aus ökonomischen Gründen zu begrenzen.

Schließlich vergleichen wir auch hier die Frequenz der Sekundärkaries bei Graviden und beim Normalmaterial. Auch hierbei haben wir die Ziffern auf das Risiko per Monat reduziert, um Ungleichheiten zu eliminieren, die durch eine ungleiche Beobachtungszeit hervorgerufen werden würden. Das Resultat geht aus Tabelle 15 hervor. Im ganzen genommen, liegen die Ziffern für Gravide hierbei etwas höher als die Ziffern des Normalmaterials. Hinsichtlich der Beißzähne im Unterkiefer ist der Unterschied statistisch sichergestellt. Er beträgt $0,184 \pm 0,046$. Es ist nämlich kein Fall von Sekundärkaries an den Beißzähnen des Unterkiefers beim Normalmaterial vorgekommen.

Tabelle 15. Risiko der Sekundärkaries während eines Monats – d. h. Anzahl der neuen Sekundärkaries-Angriffe ausgedrückt in Prozenten von der Totalanzahl gefüllter Zähne – bei graviden Frauen und innerhalb des Normalmaterials.

Zahngruppe im Ober- bzw. Unterkiefer	Gravide Frauen	Normalmaterial
<i>Oberkiefer:</i>		
Beißzähne	0,215 \pm 0,027	0,178 \pm 0,046
Kauzähne	0,230 \pm 0,024	0,118 \pm 0,030
Weisheitszähne.	0,349 \pm 0,114	0,325 \pm 0,225
<i>Unterkiefer:</i>		
Beißzähne	0,184 \pm 0,046	0
Kauzähne	0,271 \pm 0,029	0,280 \pm 0,050
Weisheitszähne.	0,442 \pm 0,114	0,131 \pm 0,131

Da die Frequenz hier 0 ist, wird auch der mittlere Fehler 0, was jedoch irreführend ist. Es beruht natürlich teilweise auf einem Zufall, daß keine Sekundärkaries im Normalmaterial vorkam. Wenn man dieses erhöhen könnte, würde man sicher zumindest irgendeinen einzelnen Fall bekommen. Da die Frequenz indessen zufälligerweise gerade dahinkam 0 zu werden, so kann man keinen mittleren Fehler dieser Frequenz berechnen, die faktisch vorliegen sollte. Aus diesem Gesichtspunkt heraus darf man nicht zu großes Gewicht auf diesen Unterschied legen. Jedoch sind die Ziffern durchgehend höher für die Graviden. Andererseits sind die Graviden im Durchschnitt $1\frac{1}{2}$ Jahre älter. Dieser Altersunterschied dürfte in der Tat die Ursache zu dem schwachen Unterschied in der Sekundärkaries sein, den man möglicherweise auf Grund unserer Ziffern vermuten kann. Dies bedeutet nämlich, daß ein ganzer Teil der Füllungen bei den Graviden vergleichsweise alt ist, und $1\frac{1}{2}$ Jahre sind natürlich kein gleichgültiger Unterschied, wenn es sich um das Alter einer Füllung und das Risiko für Sekundärkaries handelt, das die Füllungen mit sich führen.

Die Initiative, zu untersuchen, ob sogenannte Schutz-Heilmittel irgend einen Effekt auf die Graviditätskaries ausüben, wurde von Professor *Håkan Rydin* ergriffen. Als wir uns danach mit Professor *Gunnar Dahlberg* berieten, kam es dahin, daß die Untersuchung so erweitert wurde, daß sie auch die Frage der Graviditätskaries im allgemeinen umfasse. Die Untersuchung des eingesammelten Materials,

INDEX

Introduction – Avant-Propos – Zum Geleit	1
<i>Dahlberg, G., Environment, Inheritance and Random Variations with Special Reference to Investigations on Twins</i>	<i>104</i>
<i>Dahlberg, G., Do Parents want Boys or Girls?</i>	<i>163</i>
<i>Dahlberg, G., Notes on the Conception of Type</i>	<i>174</i>
<i>Dahlberg, G., The Frequency of Orthostatic Anaemia at Different Ages . . .</i>	<i>179</i>
<i>Dahlberg, G., Suicide, Alcohol and War</i>	<i>191</i>
<i>Dahlberg, G., The Thymus and Obesity</i>	<i>199</i>
<i>Dahlberg, G., Blood Sinking Reaction from a Statistical Viewpoint in Normal Men and Women</i>	<i>267</i>
<i>Dahlberg, G., The Frequency of Cases of Disease</i>	<i>277</i>
<i>Dahlberg, G., What Does Normal Mean?</i>	<i>286</i>
<i>Dahlberg, G., Standard Error and Medicine</i>	<i>313</i>
<i>Dahlberg, G., The Prognosis of Disease</i>	<i>322</i>
<i>Dahlberg, G., Venereal Disease and Prostitution</i>	<i>329</i>
<i>Dahlberg, G., Obesity and Diabetes</i>	<i>343</i>
<i>Dahlberg, G. and E. Lander, Size and Form of the Foot in Men</i>	<i>115</i>
<i>Dahlberg, G., and A. B. Maunsbach, The Eruption of the Permanent Teeth in the Normal Population of Sweden</i>	<i>77</i>
<i>Fabricius-Hansen, V., Anthropological Measurements of Greenlanders in the Southern District of Julianehaab</i>	<i>252</i>
<i>Gini, C., The Distribution of Stature is Hypernormal</i>	<i>361</i>
<i>Gutman, A., Ptosis congénital simple dans 5 générations</i>	<i>295</i>
<i>Lander, E., vide Dahlberg, G.</i>	
<i>Linder, L., The Angle of the External Ear to the Median Plane of the Skull in Children</i>	<i>92</i>

<i>Maunsbach, A. B., vide Dahlberg, G.</i>	
<i>Navis, H., vide Waardenburg, P. J.</i>	
<i>Nilsson, Bo, The Normal Size of Sella Turcica</i>	355
<i>Romanus, T., A Pedigree Showing the Incidence of Malformation of the Nipples</i>	168
<i>Sjövall, H., An Attempt to Differentiate between Homozygotes and Hetero- zygotes of the ABO-System by Examining the Spermatozoa</i>	245
<i>Stenberg, S., The Prognosis in Schizophrenia</i>	5
<i>Waardenburg, P. J. und H. Navis, Beitrag zur Kenntnis des Dysostosis mandi- bulofacialis und ihrer Ontogenese</i>	219

wurde sodann von *Bertil Dahlberg* organisiert, der auch den größeren Teil der Untersuchungsarbeit an den Patienten ausführte. Bei der statistischen Bearbeitung des Materiales im Staatlichen Rassenbiologischen Institut durften wir Professor *Gunnar Dahlberg* in Anspruch nehmen und ergreifen hier die Gelegenheit, unseren warmen Dank für die Hilfe vorzubringen, die wir erhalten haben. Besonders möge darauf hingewiesen werden, daß die Gesichtspunkte, die in dem Abschnitt „Prinzipien zur Registrierung der Karies“ angeführt werden, von ihm stammen.

Zusammenfassung.

Das Material in der vorliegenden Untersuchung besteht aus 277 Graviden, die Schutz-Heilmittel (zusammengesetzt aus Ca und Vitamin D) erhielten, und aus 308 Graviden, die Blindtabletten erhielten. Außerdem sind 212 nicht-gravide Frauen untersucht worden. Die Untersuchungen sind teils zu Beginn der Gravidität, teils zu Abschluß des Stillens ausgeführt worden. Der größere Teil des Materials ist auch bei der Entbindung untersucht worden. Die hauptsächlichsten Resultate sind folgende:

1. Irgendein Effekt der Schutz-Heilmittel konnte nicht konstatiert werden. Die Graviden, die solche bekommen hatten, weisen gute Übereinstimmung mit den Graviden auf, die keine solchen erhalten hatten. Dies betrifft nun das Auftreten von Kariesangriffen während der Gravidität und dem Stillen, sowie auch das Auftreten von Sekundärkaries.

2. Es zeigte sich, daß auch zwischen graviden und nicht-graviden Frauen gegenüber der Karies kein Unterschied vorliege. Irgendeine Veranlassung zu behaupten, daß gravide Frauen der Karies mehr ausgesetzt seien als nicht-gravide im entsprechenden Alter, dürfte nicht vorliegen.

Summary.

The material of the present investigation consists of 277 pregnant women who received prophylactic medicine (composed of Ca and D-vitamin) and 308 pregnant women who were given inactive control medicine. Furthermore, 212 not pregnant women were examined. Most of the pregnant women were examined also at the delivery. The main results are the following:

1. No effect of the prophylactic medicine could be established. As regards the appearance of caries during pregnancy and nursing

and also the appearance of secondary caries no difference could be established between the pregnant women who got prophylactic medicine and those who got control medicine.

2. Nor was any difference found between pregnant and not pregnant women in regard to caries. Consequently, there should be no reason to state that pregnant women are more subject to caries than not pregnant women of corresponding age.

Résumé.

Le matériel de l'investigation présente est composé de 277 femmes enceintes, qui avaient reçu des remèdes prophylactiques (composés de Ca et vitamine D), et 308 femmes enceintes, auxquelles avaient été donné des remèdes inactifs. En outre ont été examinées 212 femmes non enceintes. Les examens étaient faits au commencement de la grossesse et à la fin de l'allaitement. La plupart des femmes enceintes étaient examinées aussi à l'accouchement. Les résultats principaux sont:

1. Aucun effet des remèdes prophylactiques ne pouvait être constaté. Il n'y avait pas de différence entre les femmes qui avaient reçu des remèdes prophylactiques et celles qui n'en avaient pas eu en ce qui concerne la carie des dents se produisant pendant la grossesse et l'allaitement, ainsi que pour la carie secondaire.

2. Non plus ne pouvait être constatée de différence entre femmes enceintes et femmes non enceintes pour la carie des dents. Il ne doit pas être cause de soutenir que les femmes enceintes soient plus susceptibles de la carie des dents que les femmes non enceintes d'un âge correspondant.

LITERATURVERZEICHNIS.

Biro, S.: Österreich. Ung. Vierteljahrschr. f. Zahnheilk., S. 77, 1898. — Cheyne, D. and H. Horne: J. Dent. Research, 27, 58, 1948. — Gerson, F.: Zahnärztl. Rundschau, 30-31, 494, 1921. — Starobinsky, I.: Dtsch. Monatschr. f. Zahnheilk., 47, 238, 1929. — Ziskin, D. and H. Hotellin: J. Dent. Research, 16, 507, 1937.

Sie wollen auf dem laufenden sein?

Dann lesen Sie die

EXCERPTA MEDICA

Die Excerpta Medica ist eine unerschöpfliche Orientierungsquelle über alle neuen Ergebnisse der medizinischen Praxis und der unaufhaltsam fortschreitenden Forschung.

Die Excerpta Medica bietet Ihnen konzentrierte und sachliche Zusammenfassungen aller das Fachwissen bereichernden Aufsätze der medizinischen Literatur der ganzen Welt. Diese in englischer Sprache erscheinenden Auszüge werden monatlich in 15 verschiedenen nach Sachgebieten eingeteilten Abteilungen herausgegeben.

Abteilung 1:

**ANATOMIE, EMBRYOLOGIE, HISTOLOGIE und
ANTHROPOLOGIE**

Jährlich 12 Hefte mit insgesamt ca. 600 Seiten. Fr. 106.-.

Jede Sammlung kann einzeln und durch jede Buchhandlung abonniert werden. Verlangen Sie den ausführlichen Prospekt.

Alleinauslieferung für die Schweiz:

MEDIZINISCHER VERLAG HANS HUBER BERN

Im Januar 1951 erscheint:



LEHRBUCH

DER

GERICHTLICHEN MEDIZIN

von

J. Dettling
Bern

S. Schönberg
Basel

F. Schwarz
Zürich

ca. 500 Seiten und 150 Abbildungen ca. SFr. 50.—

Aus dem Vorwort:

Es braucht keine eingehende Begründung dafür, daß die Schaffung eines neuen Lehrbuches für gerichtliche Medizin einem großen Bedürfnis entspricht. Seit dem letzten Weltkrieg sind praktisch sämtliche Lehrbücher dieses Faches innerhalb des deutschen Sprachgebietes verschwunden. Die Nachfrage sowohl bei Studierenden als auch bei Ärzten und Juristen ist sehr groß. Aber nicht nur der Mangel an guten klassischen Werken erfordert die Neuschaffung eines Lehrmittels. Die gerichtliche Medizin hat in den letzten Dezennien in ihrer Entwicklung große Fortschritte gemacht, und die Anforderungen, welche an sie gestellt werden, sind mannigfacher Art stark gewachsen. Es sei nur an die gewaltige Zunahme des Verkehrs und damit auch der Unfälle gedacht, die zahlreichen Maßnahmen und gesetzlichen Bestimmungen zur Verringerung der Gefahren, die Rolle des Alkohols bei der Unfallsauslösung. Auch die enorme Entwicklung der chemischen Wissenschaft und Industrie hat den Gerichtsmediziner vor immer größere Aufgaben gestellt. Es sei auch erinnert an die Bedeutung der Blutuntersuchung zur Entscheidung in Vaterschaftsfragen, Blutgruppen, Rhesusfaktor, eine Forschung, die durch ihre Ergebnisse heute in der Rechtsprechung allgemein fest verankert ist.

Aus dem Inhalt:

Allgemeine gerichtliche Medizin – Die forensisch-medizinischen Wirkungsmitel – Die Basis der ärztlichen Wirksamkeit: Stellung als diplomierter Arzt; die Gesetze – Das ärztliche Geheimnis; Berufsgeheimnis; Berufspflicht; Falsches ärztliches Zeugnis; Ärztliche Anzeigepflicht – Allgemeine Grundsätze für die Erstellung von ärztlichen Zeugnissen und Gutachten – Die Lehre vom Gutachten – Der außerordentliche Todesfall – Die Leichenerscheinungen – Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache – Der Selbstmord in der gerichtlichen Medizin.

Spezielle gerichtliche Medizin – Allgemeine Gesichtspunkte für die Beurteilung von Körperverletzungen und Übersicht der medizinischen Aufgaben – Die Schnittverletzungen – Die Stichverletzungen – Hiebwunden bei schneidenden Objekten – Die stumpfe Gewalt – Die Quetschung – Die Gewebszerreißung – Schartenspuren – Der Automobilunfall – Motorrad- und Velounfälle – Todesfälle auf dem Eisenbahntrasse – Flugzeugunfälle – Absturz – Die Schußverletzungen – Tod und Gesundheitsschädigung durch abnorm hohen und abnorm tiefen Luftdruck – Schädigung durch abnorm hohe und abnorm tiefe Temperaturen – Der elektrische Unfall – Hungerkrankheiten und Hungertod – Der Tod durch gewaltsame Erstickung – Die Kindestötung – Fragen der Schwangerschaft, Geburt und Fruchtabtreibung – Gerichtlichmedizinische Untersuchungen bei Sexualdelikten.

Gerichtlich-medizinische Spurenkunde einschließlich Blutgruppen.

Die Toxikologie im Rahmen der gerichtlichen Medizin.

BASEL (Schweiz)

S. KARGER *

NEW YORK